ШАРҚ ТИББИЁТИ ВА ФАРМАЦЕВТИКА ЖУРНАЛИ





U Z B E K I S T A N

Oriental Journal of Medicine and Pharmacology

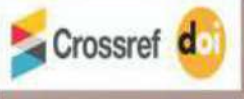
ВОСТОЧНЫЙ ЖУРНАЛ МЕДИЦИНЫ И ФАРМАКОЛОГИИ

















SJIF 2021-5.897, 2022-6.091

ISSN : 2181-2799

2022

OPEN ACCESS JOURNAL

www.supportscience.uz/index.php/ojmp
info@supportscience.uz

"Шарқ тиббиёт ва фармацевтика журнали"/ "Oriental Journal of Medicine and Pharmacalogy"/ "Восточный журнал Медицины и Фармакалогии"

ISSN : 2181-2799 SJIF 2022: 5.897, 2022-6.091

Ўлмасбек Каримов нашрга тайёрлади, e-mail: s.science@internet.ru, тел: (97)152-22-90

МУНДАРИЖА

Ўлмасбек Каримов нашрга тайёрлади, e-mail: s.science@internet.ru, тел: (97)152-22-90

DOI: https://doi.org/10.37547/supsci-ojmp-02-01-01 Pages: 1-23

Oriental Journal of Medicine and Pharmacology



ORIENTAL JOURNAL OF MEDICINE AND PHARMACOLOGY

journal homepage:
https://www.supportscience.uz/index.php/ojmp



RESULTS OF A MORPHOLOGICAL STUDY OF MUCORMYCOSIS COMPLICATIONS OF THE MAXILLOFACIAL AREA AFTER COVID-19

Sh.A. Boymuradov
Doctor of Philosophy in Medicine, Tashkent Medical Academy, Uzbekistan

Yo.Kh. Kurbonov
Doctor of Philosophy in Medicine, Tashkent Medical Academy, Uzbekistan

J.A. Djuraev
Doctor of Philosophy in Medicine, Tashkent Medical Academy, Uzbekistan

A.J. Botirov
Doctor of Philosophy in Medicine, Tashkent Medical Academy, Uzbekistan

ABOUT ARTICLE

Key words: mucromycosis, necrosis, fungus, face-jaw area.

Received: 04.01.22
Accepted: 10.01.22
Published: 15.01.22

Abstract: This article presents the results of a morphological examination of facial mucosa complications after COVID-19. Infection of patients with COVID-19 with mucormycosis in the oral cavity is manifested in the form of discoloration of the mucous membrane in the area of the palate, swelling, ulcers, necrotic foci on the palate, hard palate and jaw bones, and the dark surface of the bone surface (Brandao et al ., 2020). It should be borne in mind that the recent emergence and development of mucormycosis with COVID-19 is not considered to be fully interrelated, but sufficient causes and conditions for the occurrence of this process during the pandemic, as well as the presence of somatic comorbidities, chronic microbial foci in patients.

COVID-19ДАН КЕЙИНГИ ЮЗ-ЖАҒ СОҲАСИ МУКОРМИКОЗ АСОРАТЛАРИ МОРФОЛОГИК ТАДҚИҚОТ НАТИЖАЛАРИ

Ш.А.Боймурадов, Ё.Х.Қурбонов, Ж.А.Джураев, А.Ж. Ботиров
Тошкент тиббиёт академияси

МАҚОЛА ҲАҚИДА

Калит сўзлар: мукромикоз, некроз, замбуруғ, юз-жағ соҳаси.

Аннотация: Ушбу мақолада COVID-19дан кейинги юз-жағ соҳаси мукормикоз асоратлари морфологик текширув натижалари келтирилган. COVID-19 билан оғриган беморларни оғиз бўшлиғида мукормикоз билан зарарланиши танглай соҳасида шиллиқ қаватини рангини турли кўринишда ўзгариши, шиш, яра, танглайда юза некротик ўчоқлар, қаттиқ танглай ва жағ суякларини ялонғочланиши ва суяк юзасининг қорамтир юзаси ғадир-будир кўринишида намоён бўлади (Brandao et al., 2020). Шуни инобатга олиш керакки, мукормикознинг яқинда пайдо бўлиши ва COVID-19 билан бирга ривожланиши бу касалликларни бир бирига тўлиқ боғлиқ деб хисобланмасада, пандемия даврида бу жараённи келиб чиқишига етарлича сабаб ва шароитлар ҳамда беморларда соматик ҳамроҳ касалликлар, сурункали микроб ўчоқларини бўлиши мукормикозни ривожланишига туртки бўлади.

РЕЗУЛЬТАТЫ МОРФОЛОГИЧЕСКОГО ИССЛЕДОВАНИЯ ОСЛОЖНЕНИЙ МУКОРМИКОЗА ЧЕЛЮСТНО-ЛИЦЕВОЙ ОБЛАСТИ ПОСЛЕ COVID-19

Ш.А. Боймурадов, Э.Х. Курбонов, Ж.А. Джураев, А.Ж. Ботиров
Ташкентская медицинская академия

О СТАТЬЕ

Ключевые слова: мукромикоз, некроз, грибок, челюстно-лицевая область.

Аннотация: В статье представлены результаты морфологического исследования осложнений мукормикоза лицевой-челюстной области после COVID-19. Заражение больных COVID-19 мукормикозом полости рта проявляется в виде изменения цвета слизистой оболочки в области неба, отека, язв, некротических очагов на небе, твердом небе и костях челюстей, а также темная поверхность поверхности кости (Brandao et al., 2020). Следует иметь в виду, что недавнее возникновение и развитие мукормикоза при COVID-19 считается не полностью взаимосвязанными, а достаточными причинами и условиями возникновения этого процесса в период пандемии, а также наличием сопутствующих соматических заболеваний, хронические микробные очаги у больных.

I. КИРИШ

Мукормикоз - нисбатан кам учрайдиган, аммо ҳаёт учун хавфли бўлган инвазив замбуруғли инфекция бўлиб, уни **Mucorales** тартибининг турли авлодлари ва турлари қўзғатади, **Mucoraceae** нинг олтита оиласи энг кенг тарқалган бўлиб, иммунитети кучсиз беморларни зарарлайди [1]. Мукормикоз кўпинча хўжайин организми ҳимоясида жиддий нуқсонлар ва қон зардобида темир моддаси юқори бўлган беморларда учрайди, аммо иммунокомпетент хўжайинни спорадик зарарлаши ҳам мумкин [1-3]. Мукормикоз, шунингдек, гематологик хавфли ўсмалар бўлган, аллоген ўзак ҳужайралар трансплантацияси ўтказилган ва қандли диабет билан оғриган беморлар орасида муҳим касаллик ҳисобланади [4]. Тарихан, стероидларни нотўғри ишлатиш ушбу инвазив замбуруғли инфекциянинг ривожланиши билан боғлиқ бўлган, айниқса, агар у юқоридаги хавф омилларидан бири билан боғлиқ бўлса. Бундан ташқари, стероидларни нотўғри ишлатиш мукормикоз ва аспергиллоз каби ёндош инвазив замбуруғли инфекцияларни келтириб чиқариши мумкин [9].

2019 йил коронавирус касаллиги (**COVID**-19) пандемиясининг бошида 2020 йилда коронавирус 2 (**SARS-CoV-2**) келтириб чиқарган оғир ўткир респиратор синдромли инфекцияга қарши курашиш учун самарали терапевтик ёндашувларни ишлаб чиқиш ва

қайта йўналтириш зарурати кўплаб дори вариантларини қайта кўриб чиқишга сабаб бўлди. Кўплаб клиник синовлар ишлаб чиқилди, жумладан, оғир клиник ҳолатларда стероидларнинг роли баҳоланди. Ушбу тадқиқотлардан бири, RECOVERY тадқиқоти, ўпканинг инвазив механик вентиляциясини ёки фақат кислород терапиясини олганлар орасида рандомизациядан сўнг 28-кунга келиб, ўлимнинг сезиларли даражада камайишини кўрсатди [10]. Афсуски, бошқа дорилар, масалан хлорохин каби ушбу дорилар ҳам клиник сценарийларда нотўғри ишлатилган, фойда кам бўлган ёки умуман бўлмаган [1-4,14]. Эҳтимол, стероидларни нотўғри қўллаш билан боғлиқ бўлган, ҳозирда COVID-19 билан ассоциацияланган мукормикоз (CAM) сифатида каталогга киритилган COVID-19 билан оғриган беморлар орасида мукормикозларнинг кўпайиб бораётгани дунёнинг кўплаб мамлакатларида [5], шу жумладан, Бразилия ва Мексика каби Лотин Америка давлатларида ҳам қайд этилган [6].

Кўпгина хабарлар ва ўлимлар ҳолати бурун-оғиз ва ўпка инфекциялари билан боғлиқ бўлса-да, бизга маълумки, адабиётларда гангреноз суяк некрози билан асоратланган бурун-оғиз CAMнинг бошқа ҳеч қандай ҳолатлари қайд этилмаган.

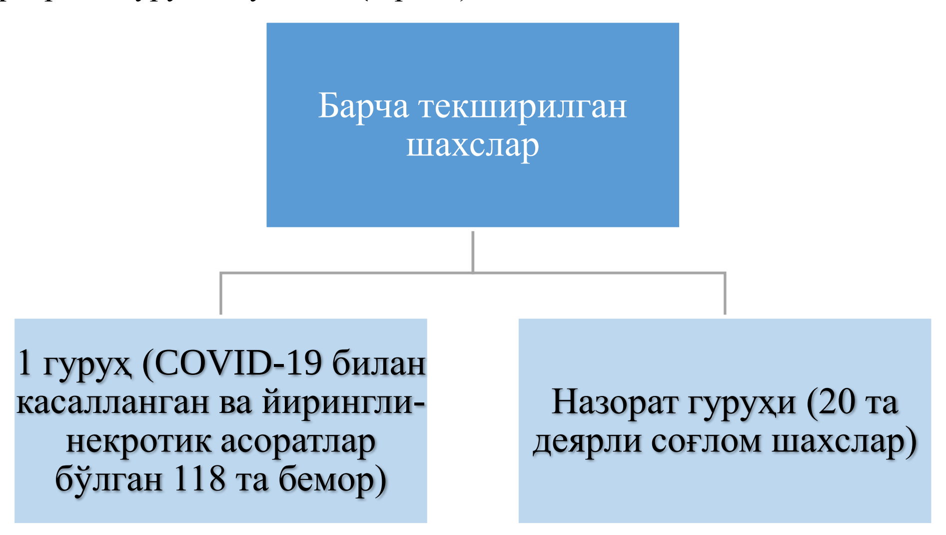
Журналдаги [7] биринчи нашримиздан сўнг бир нечта CAM ҳолатлари ҳақида хабарлар берилди. Биз тизимли шарҳимизни (PubMed ва **Embase** маълумотлар базалари) 2021 йил 21 июнгача қуйидаги атамаларни: (“COVID” ёки “**SARS-CoV-2”** ёки “коронавирус”) ва (**mucor** – “зигомикоз”) қўллаган ҳолда янгиладик. Мукормикознинг фақат микробиологик ёки гистологик жиҳатдан тасдиқланган ҳолатлари, тақризланган нашрларда ёритилганлари киритилди [11]. COVID-19 тасдиқлангандан сўнг етти кун ўтгач ташхисланган мукормикозни (максимал 3 ойгача) биз “кечки CAM” деб ҳисобладик. Қолган ҳолатларни, яъни мукормикоз COVID-19 билан бир вақтнинг ўзида ёки ундан кейин етти кун ичида ташхисланган ҳолатлар “эрта CAM” деб ҳисобланди. Биз таҳлил қилиш учун бемордан алоҳида маълумотларни сўрадик, маълумотлар мавжуд бўлмаганда эса, истисно қилишдан олдин қўшимча маълумот олиш учун тегишли муаллиф билан боғландик. Биз нашрлардан қуйидаги маълумотларни: муаллиф ва нашр этилган мамлакат, (11) субъектларнинг ёши ва жинси, мойил омиллар (қаттиқ органлар трансплантацияси, гемапоэтик ўзак ҳужайралари трансплантацияси, гематологик хавфли ўсмалар, қандли диабет ва бошқалар), COVID-19ни даволаш тафсилотлари, шу жумладан гипоксемиянинг мавжудлиги, ўпка сунъий вентиляцияси зарурати, симптомлар юзага келгандан ёки COVID-19 тасдиқлангандан бошлаб мукормикоз ташхиси қўйилишигача бўлган вақт, COVID-19ни даволаш учун ишлатиладиган глюкокортикоидларнинг ва бошқа ишлатиладиган иммунодепрессантларнинг дозаси ва қабул қилиш давомийлиги, [12] мукормикоз ҳақида батафсил маълумотлар, жумладан зарарланиш жойи, таклиф

қилинган даволашнинг тиббий (амфотерицин B, изавуконазол, позаконазол ёки уларнинг комбинацияси) ва жарроҳлик муолажалари ҳақида маълумотлар [13] ва ЎАБ дан ўлим кўрсаткичларини олдик.

II. ТАДҚИҚОТНИНГ МАҚСАДИ: COVID-19 ўтказган ва юз-жағ соҳаси мукормикоз билан асоратланган беморларда морфологик тадқиқот ўтказиш.

III. ТАДҚИҚОТ МАТЕРИАЛ ВА УСУЛЛАРИ: 2019-2021-йилларда Тошкент тиббиёт академияси кўп тармоқли клиникасининг COVID дан кейинги марказида COVID-19 инфекцияси ва унинг юз-жағ соҳасидаги йирингли-некротик асоратлари билан даволанган 118 нафар беморни комплекс текширувдан ўтказдик ва даволадик. Ўрганилаётган ҳолат сифатида юз-жағ соҳасида йирингли-некротик жараёнлар бўлган беморлардаги ярали жараённинг клиник кўрсаткичлари ва қондаги иммун ҳимоя омиллари кўриб чиқилди. Ташқи кўрикда ва маҳаллий ҳолатни аниқлашда анатомик соҳаларнинг шишиши ҳисобига юз ва бўйин конфигурациясидаги ўзгаришларнинг мавжудлиги аниқланди. Шишган соҳадаги терининг ранги (тана ранги, гиперемия) визуал (кўз орқали кўриш билан) баҳоланди. Палпацияда инфилтратнинг ўлчами, оғриқнинг борлиги, терининг таранглиги, йирингли ўчоқларнинг мавжудлиги аниқланди. Винсент симптомини аниқлаш ўтказилди. Оғизни очиш даражаси, яллиғланиш контрактурасининг намоён бўлиши ва оғриқлар аниқланди.

Барча беморлар 2та гуруҳга бўлинди (1-расм).



COVID-19 билан касалланган беморлар юзида йирингли-некротик жароҳатларнинг турли шаклларини ва кечишини аниқлаш, шунингдек даволаш усулларини яхшилаш мақсадида тепа юз-жағ, бурун шиллиқ қавати ва бурун олди синусларидан олинган материалларни морфологик тадқиқ қилдик. Олинган натижаларга кўра беморлар қуйидаги гуруҳларга бўлинди; биринчиси – мукормикоз билан касалланган беморлар, иккинчиси – синус тромбоз билан касалланган беморлар. FESS (Functional Endoscopic Sinus Surgery.

Funktsional endoskopik sinus operatsiyasi bu minimal invaziv protsedura bo'lib, u paranasal sinuslarning burun drenaj yo'llarini kattalashtirish uchun burun endoskoplari yordamida sinusli ventilyatsiyani yaxshilaydi va mahalliy dorilarga ruxsat beradi. Functional Endoscopic Sinus Surgery is a minimally invasive procedure which uses nasal endoscopes to enlarge the nasal drainage pathways of the paranasal sinuses to improve sinus ventilation and allow access of topical medications. Wikipedia),

Микропрепаратларнинг микроскопик ва гистологик тадқиқоти Республика патологик анатомия марказининг патогистология лаборатория бўлимларида бажарилди, микропрепаратларни бўяшда гематоксилин ва эозин бўёғидан фойдаланилди. Микропрепаратларни тадқиқ қилиш ва таъриф беришда CYAN. Model DN – 30 OM. C приставкой 34 MP MICROSCOPE Camera, окуляр-объектив катталиги x=4x10x0,5, x=10x0,25x0,5. дан x=40x0,65x0,5 гача бўлган бинокуляр микроскопдан фойдаланилди. Ушбу тадқиқот учун 23 та микрофотография тайёрланди ва таъриф берилди.

Клиникадан олиб келинган материал қуйидаги шаклда босқичма босқич амалга оширилди: материални рўйҳатдан ўтказиш, кесиш, макро таъриф бериш, кассеталар маркировкаси, кассета бўйича материалларни ажратиш бирламчи диагностика, дастлабки диагнозни олиш. Кейин материалларга ишлов бериш, ойналарга белги қўйиш, препаратларни қабул қилиш ва натижаларни баҳолаш ишлари олиб борилади. Ҳар бир тайёр микропрепаратдан илмий-тадқиқот ишларида фойдаланиш учун суратга олинди.

IV. Олинган натижалар ва уларнинг мухокамаси.

Капилляр типдаги ингичка ва юпқа деворли ангиоматоз полип беморларнинг умумий сонидан, бу тури 5 ҳолат – 4,2 фоизни ташкил этди.

Яллиғланишли полип 10 та ҳолатни - 8,4 фоизни ташкил қилди, гистологик ўзгаришлар ҳам бириктируви тўқимада оралиқ шиш билан бирга лимфоцит ва гистиоцитдан иборат диффуз полиморф яллиғланишли-ҳужайрали инфильтрация билан тавсифланади, сурункали жараён авж олганда якка йирик, секретор фаол безларда қон кетиш ўчоқлари, плазматик ҳужайралар аралашган полиморф ядроли лейкоцитлар сони ортиши кузатилди.

Полипнинг безли – кистозли шакли - 8 ҳолатда аниқланди, бу эса 6,7 фоизни ташкил этиб, юзаси пролиферация ўчоқлари, десквамация ва метаплазия соҳалари бўлган кўп қаватли ясси мугузланмайдиган эпителийда кўп қаторли цилиндрсимон ҳилпилловчи эпителий билан қопланган. Стромаси нотекис шиш, тарқоқ лимфогистиоцитар инфилтрация, ангиоматоз ва кўплаб кистоз-кенгайган сероз безлар билан ғовакли бириктирувчи тўқима кўринишида ифодаланади. Алоҳида безлар эпителиал

ҳужайраларнинг пролиферация ҳолатида бўлиб, улар кўп қаторли ва кўп қаватли жойлашган.

Безли-шиллиқли полип 12 ҳолатни – 10,3 фоизни ташкил этиб, юзаси пролиферация ўчоқлари бор бўлган кўп қаторли цилиндрсимон эпителий билан қопланган. Стромаси миксоид шишли, ангиоматоз ва плазма ҳужайралари аралашган кўплаб эозинофил лейкоцитлардан иборат шиллиқланувчи бириктирувчи тўқимадан иборат. Полип тўқимасининг ичида сероз суюқлик тутган, ички девор эпителий қопламининг атрофияси ва яссиланиши бўлган, кистоз-кенгайган бўшлиқли безлар аниқланади.

Фиброзли полип 12 та ҳолатда – 10,3 фоиз аниқланиб, базал мембранаси тўлиқ тушиб қолиши, тўлиқ эпителий десквамацияси соҳалари бор бўлган кўп қаватли цилиндрик эпителий билан қопланган шиллиқ қавати овалсимон бўккан кўринишида. Стромаси камгина шиллиқ безлар ва томирлар тўпланиши билан қалин лимфогистиоцитар инфилтрацияли, зич баъзан дағал толали фиброз тўқималардан иборат.

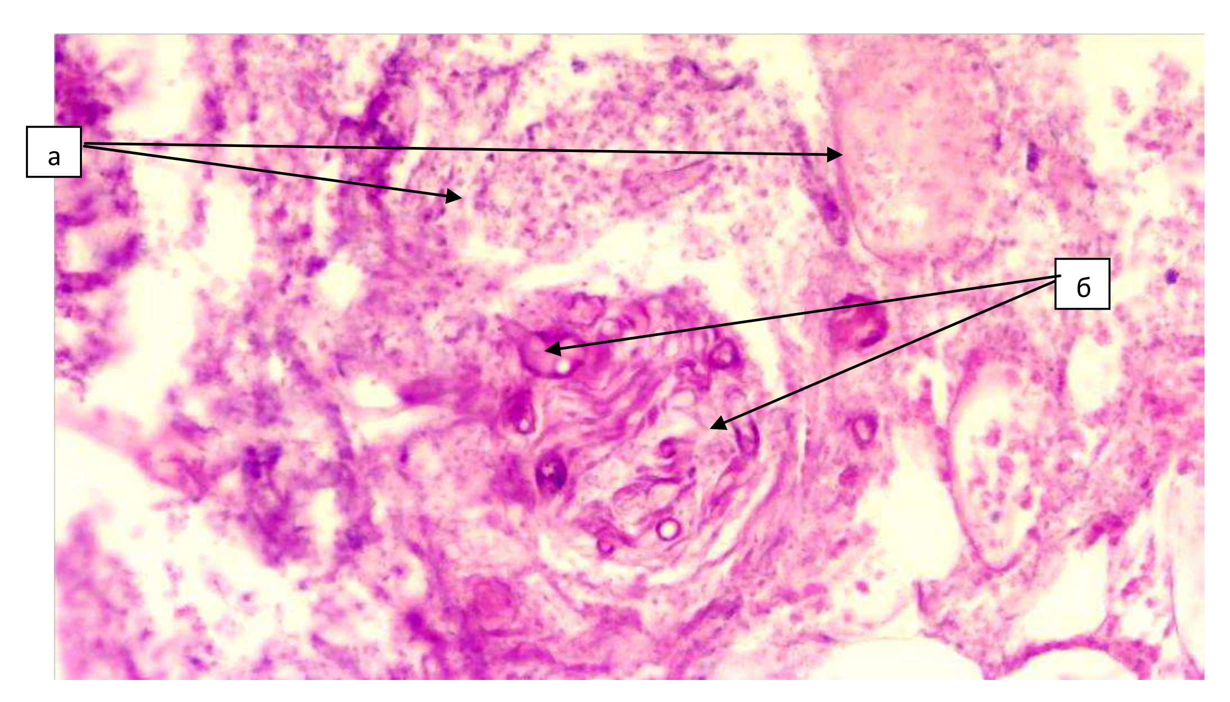
3 та, яъни 2,5 фоиз ҳолатда эпителийнинг ясси ҳужайрали метаплазияси билан пролиферацияланувчи полиплар аниқланди. Метаплазия бурун шиллиқ қавати ва бурун олд бўшлиқлари эпителийсида диспластик ва пренеопластик ўзгаришлар ривожланиши билан хавфлидир.

1 жадвал

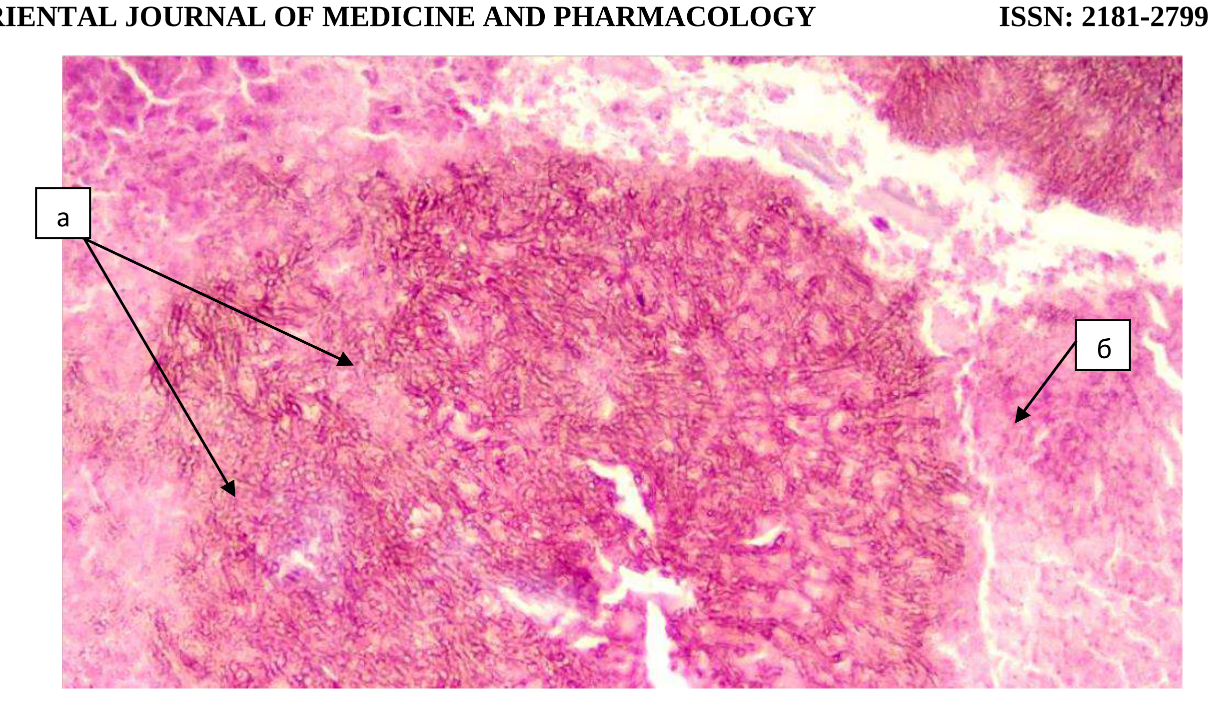
COVID-19 билан касалланган беморлар юзида йирингли-некротик жароҳатларнинг клиник-морфологик шакллари

№	Йирингли-некротик жароҳатларнинг турлари	Холатлар сони	Фоизга нисбатан
1.	Мукормикоздан шикастланиш	39	33%
2.	Candida Albicans	8	6,7%
3.	Сур.яллиғ.фонида мукормикоз	12	10,3%
4.	Диморфли (мукормикоз+кандидоз) микотик шикастланиш.	9	7,6%
5.	Ангиоматоз полип	5	4,2 %
6.	Яллиғланишли полип	10	8,4 %
7.	Безли - кистозли полип	8	6,7 %
8.	Безли-шиллиқли полип	12	10,3 %
9.	Фиброзли полип	12	10,3 %
1	Пролиферацияланувчи полип	3	2,5 %

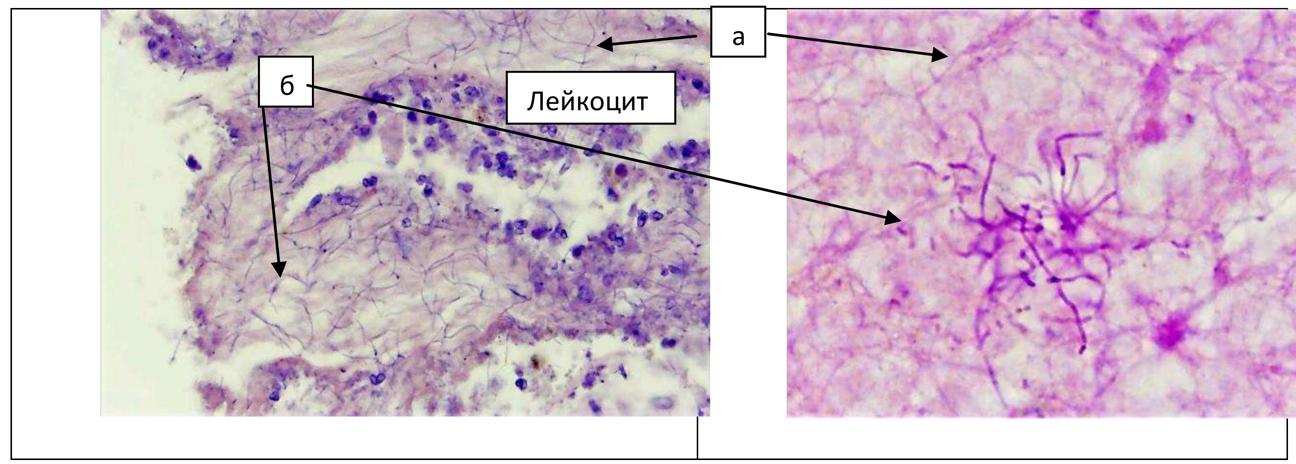
0.	эпителий метаплазияси билан		
	Жами	**118**	**100 %**



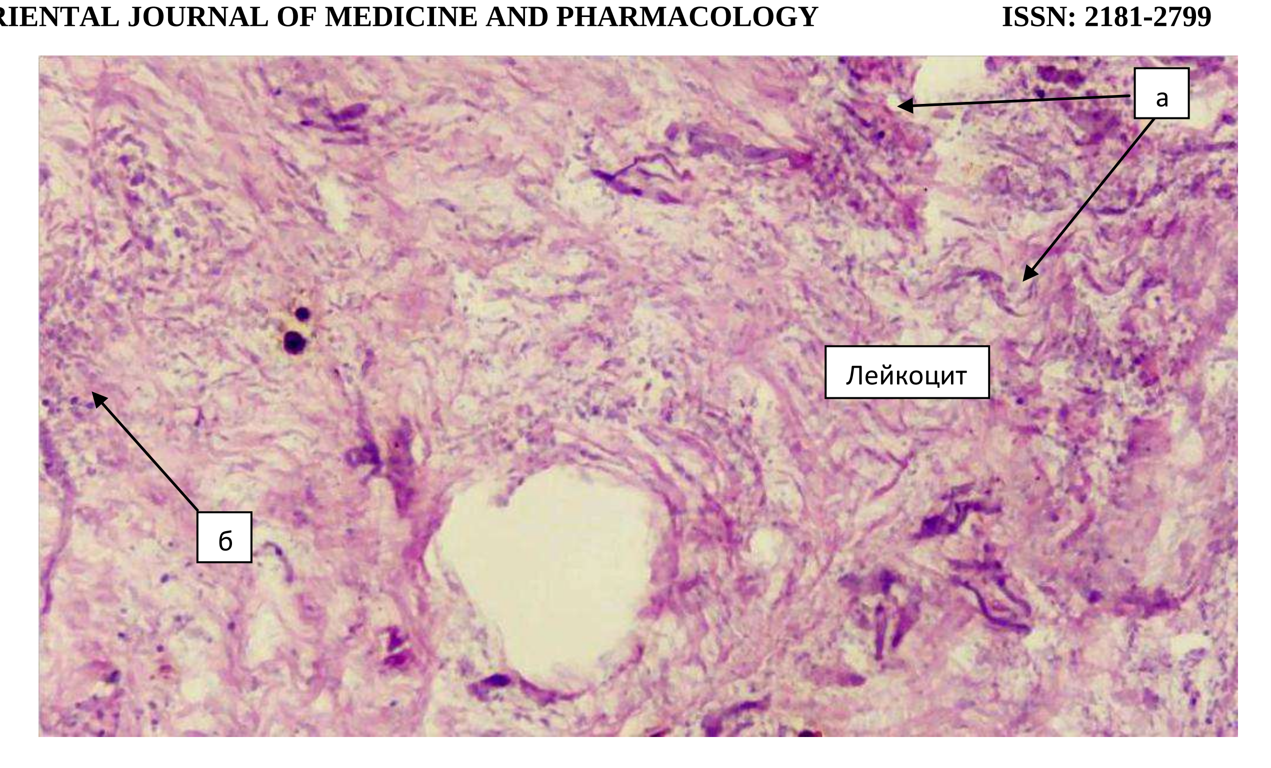
1 расм. Тўқиманинг юзаси етилган, юпқалашган ясси эпителий билан қопланган, унинг остида массив некрозланган фиброзли-ёғ тўқимаси, кўплаб лейкоцитлар тўпланиши ва камгина тери ости ортиғи мавжуд бўлиб (а), марказида кўплаб бироз қалинлашган фрагментлар аниқланиб, учлари тўғноғичсимон шаклида қалинлашган мукормикознинг шохланган мицелийлари аниқланади (б). Шишган респираторли қопламнинг остида катталашган, тўлақонли томирларнинг кўп сонли гуруҳлари бор. Стромаси қон қуйилишлар, секретор фаол шиллиқ безлар, томирлар тромбози, ингичка деструкцияланган суяк бўлаклари соҳалари билан. (1 гуруҳ) Гематоксилин ва эозин билан бўялган. Кат. обх10.0



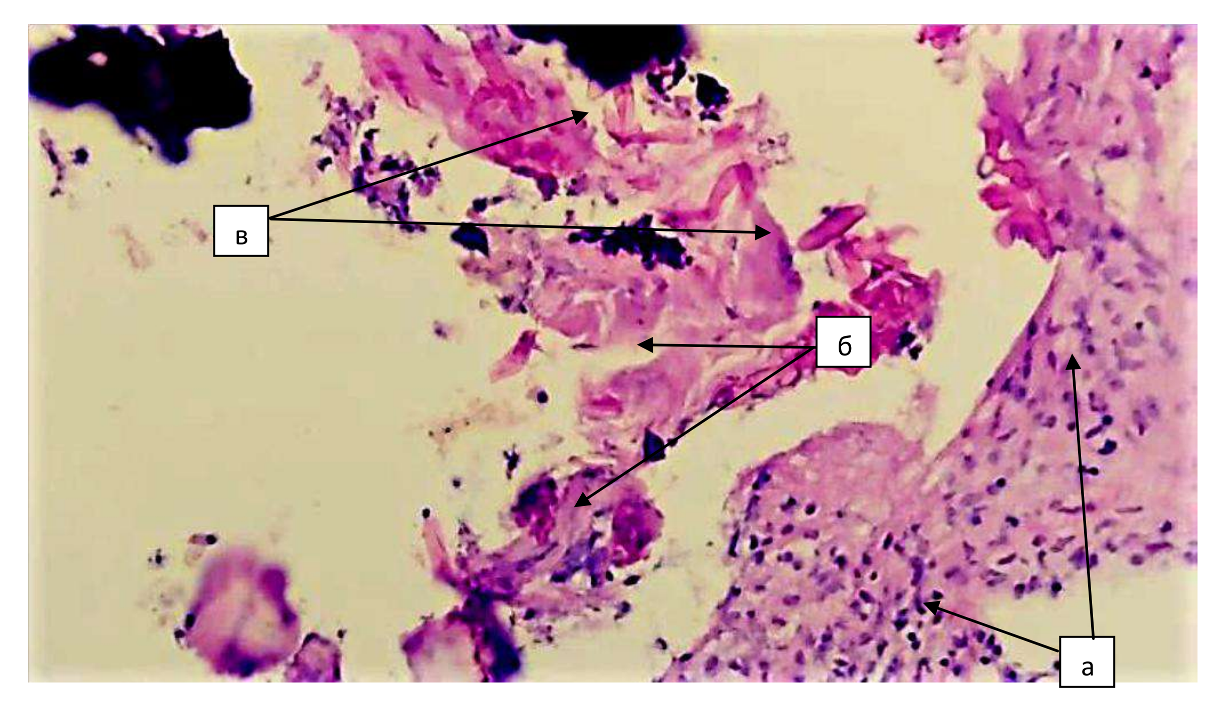
2 расм. Кенг кўп сонли некроз соҳалари зич, йирик, қайтадан шохланувчи қалинлашган сегментли ёки учлари тўғноғичсимон шаклида қалинлашган мукормикознинг шохланган мицелийлари жойлашган (а), атрофида эса ўчоқли лейкоцитар инфильтрат аниқланади (б). (1 гуруҳ) Гематоксилин ва эозин билан бўялган. Кат. об x10.



3 расм. Кесмалар, атрофида лейкоцитлар устунлиги билан зич полиморф яллиғланишли инфилтрати мавжуд бўлган катта ўчоқли некротик массалардан иборат (а). Некроз тубида шохланган, сегментланган кўп сонли гифлар, ҳамда алоҳида псевдогифлар аниқланади (б). (1 гуруҳ) Гематоксилин ва эозин билан бўялган. Кат. об x10.0

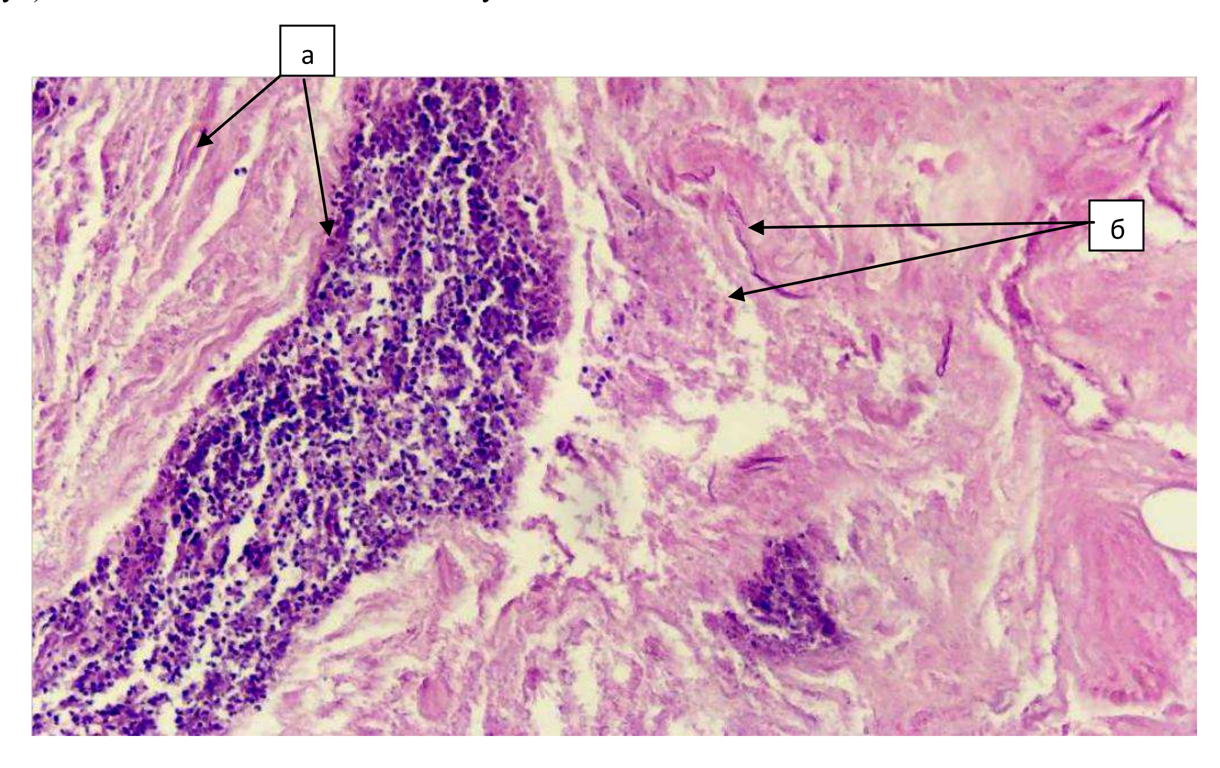


4 расм. Кесмалар, асосан некротик масса ўчоқлари, юзаки яраланган грануляцион тўқима соҳаларидан иборат (а). Ўчоқли қалин лейкоцитар инфильтрат мавжуд. Қалинлашган, шохланган, мукормикознинг сегментланган мицелийлари аниқланади (б). Мукормикоз грануляцион-некротик тўқима билан. (1 гуруҳ). Гематоксилин ва эозин билан бўялган. Кат. об x10.0

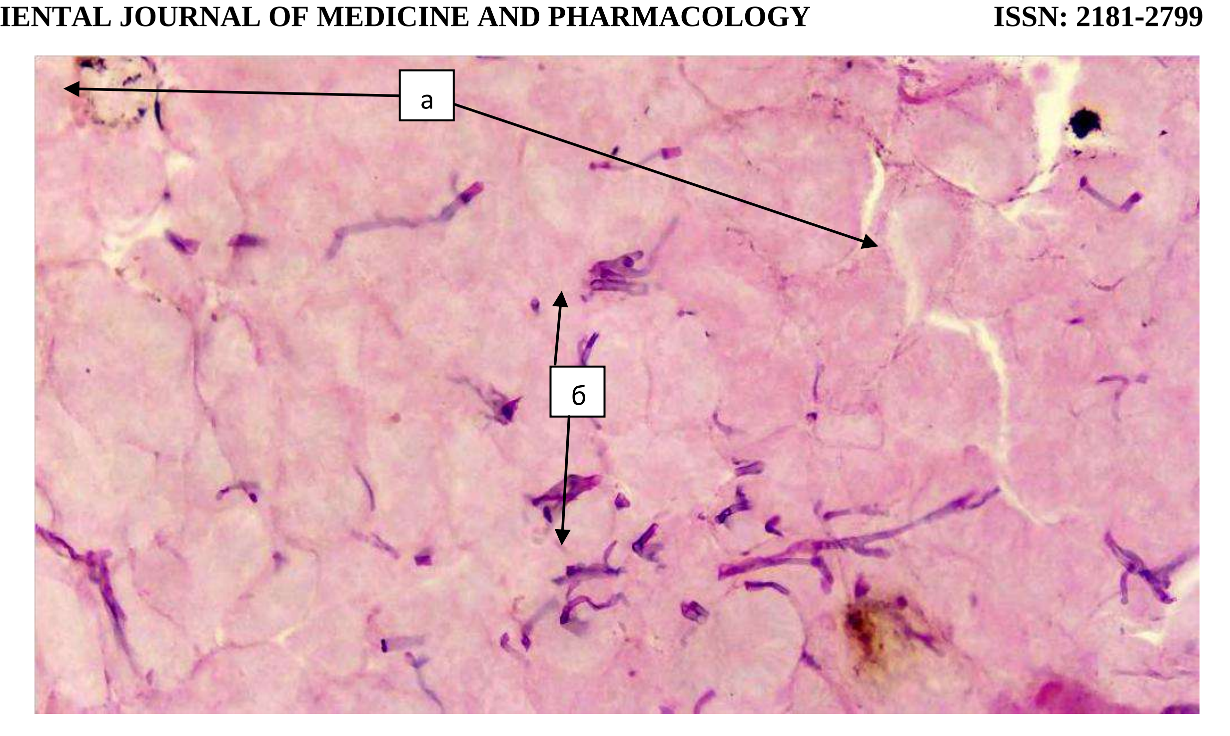


5 расм. Тўқима пролиферация ва десквамация ўчоқлари бор бўлган кўп қаторли цилиндрсимон ҳилпилловчи киприкли эпителий билан қопланган (а). Стромаси плазмоцит, лимфоцит ва баъзан қалин эозинофиллардан иборат яллиғланишли инфилтрат билан бирга нотекис миксоид шиш, ўчоқли шиллиқланиш бор бўлган

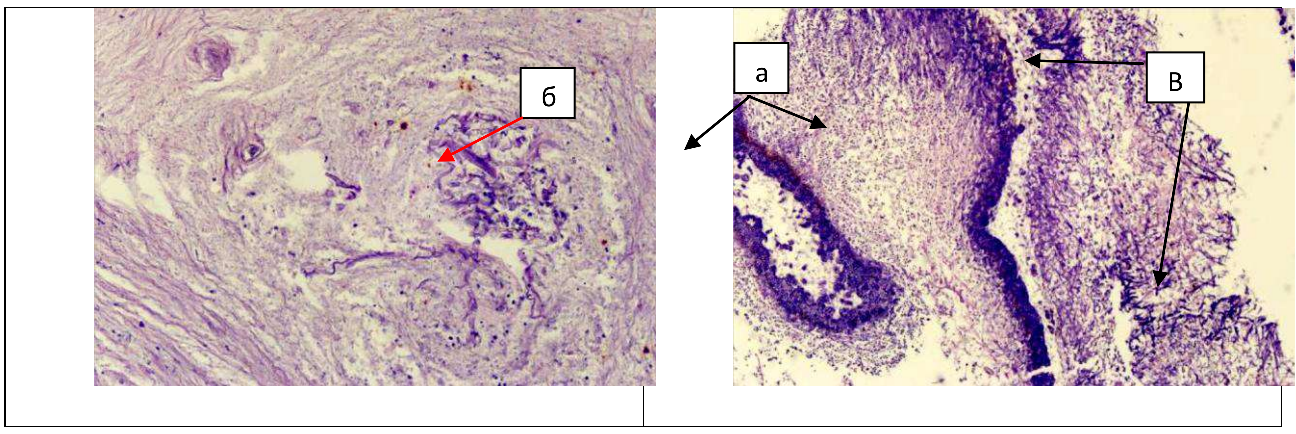
бириктирувчи тўқимадан иборат (б). Қон томирлари тўлақонли. Шунингдек учлари тўғноғичсимон шаклида қалинлашган, йирик қалинган сегментланган ёки шохланган мицелийлар (в) майда некроз соҳалари аниқланиб, атрофида лейкоцитар инфильтрат кўринади. Деструктив ўзгарган суяк тўқимаси ўчоқли микотик шикастланиш билан. (1 гуруҳ) Гематоксилин ва эозин билан бўялган. Кат. об x10.0



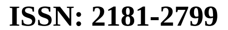
6 расм. Кесма атрофида сегмент ядроли лейкоцит тутган зич полиморф яллиғланиш инфилтрати бўлган катта ўчоқли некротик массалардан иборат (а). Некрозланган масса тубида мукормикозга хос бўлган йирик шохли, микоспорали сегментланган мицелий аниқланади (б). Мукормикотик шикастланишнинг морфологик кўриниши тўқима деструкцияси ва йирингли яллиғланиши билан. (1 гуруҳ) Гематоксилин ва эозин билан бўялган. Кат. об x10.0

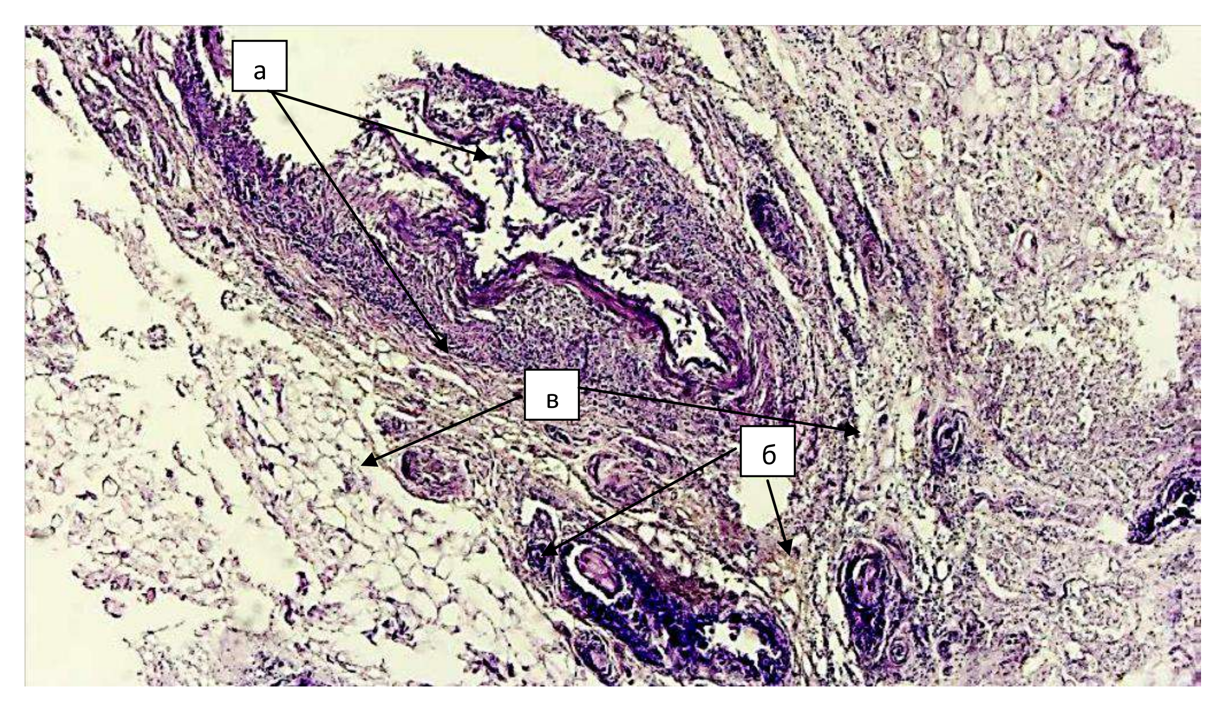


7 расм. Кесмалар асосан некротик массанинг йирик ўчоқларидан иборат бўлиб, унда лейкоцитлар, эски ва янги қон қуйилиш соҳалари бўлган ўчоқли зич яллиғланиш инфилтрати мавжуд (а). Қалинлашган, нотекис, учлари тўғноғичсимон йўғонлашган, шохланган мукормикознинг сегментланган мицейлийлари учрайди (б). Массив нерозга учраган тўқимадаги мукормикоз. (1 гуруҳ) Гематоксилин ва эозин билан бўялган. Кат. об x10.0

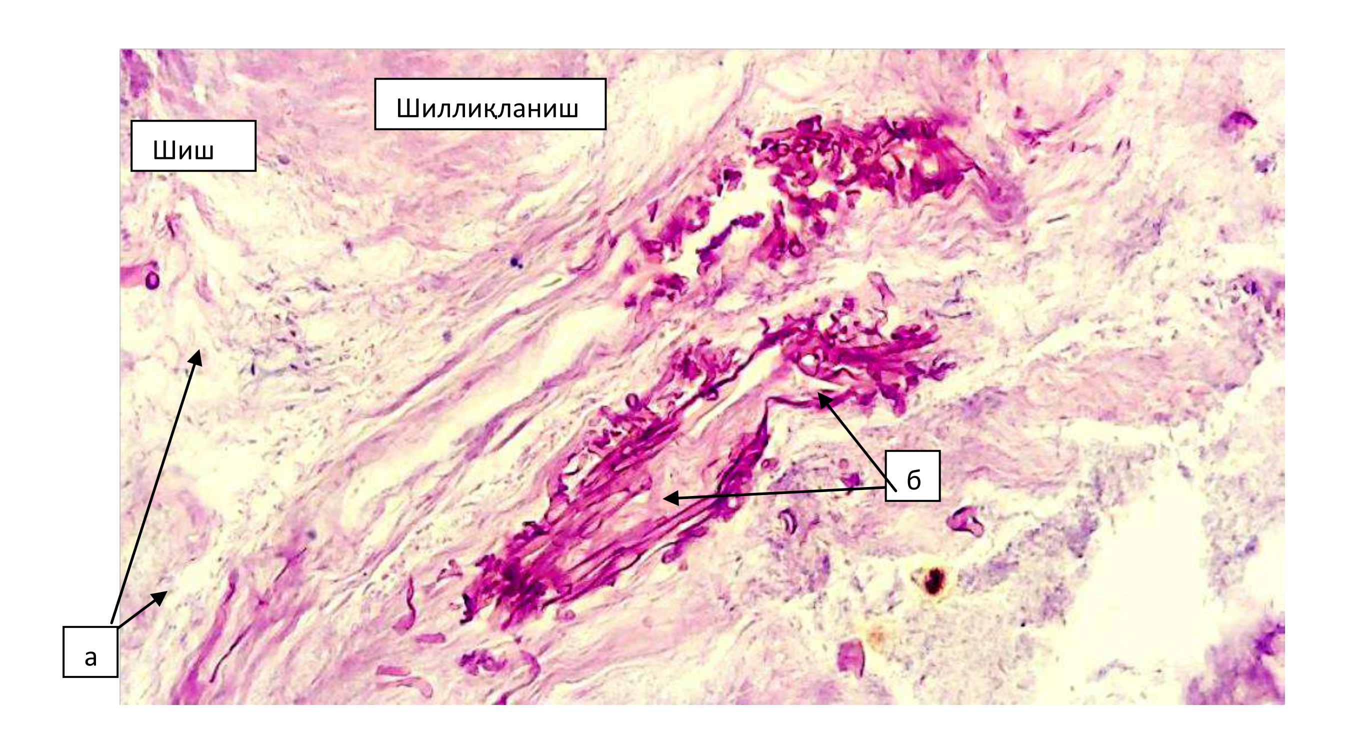


8 расм. Кесмалар асосан ксантом ҳужайралар билан аралашган қалин лимфогистиоцитар яллиғланиш инфилтрати, ҳамда лейкоцитлари кўп бўлган ўчоқли яллиғланишли инфилтрати мавжуд бўлган некроз ўчоқларидан иборат (а). Кам сонли қалинлашган, учлари тўғноғичсимон йўғонлашган мукормикоз мицелийлар тўплами аниқланади (б). Айрим кесмалар юзасида эса сегментланган кандида мицейлийсининг ингичка шохланган, зич тўплами мавжуд (в). Диморфли (мукормикоз + кандидоз) микотик шикастланиш. (1 гуруҳ) Гематоксилин ва эозин билан бўялган. Кат. об x10.0

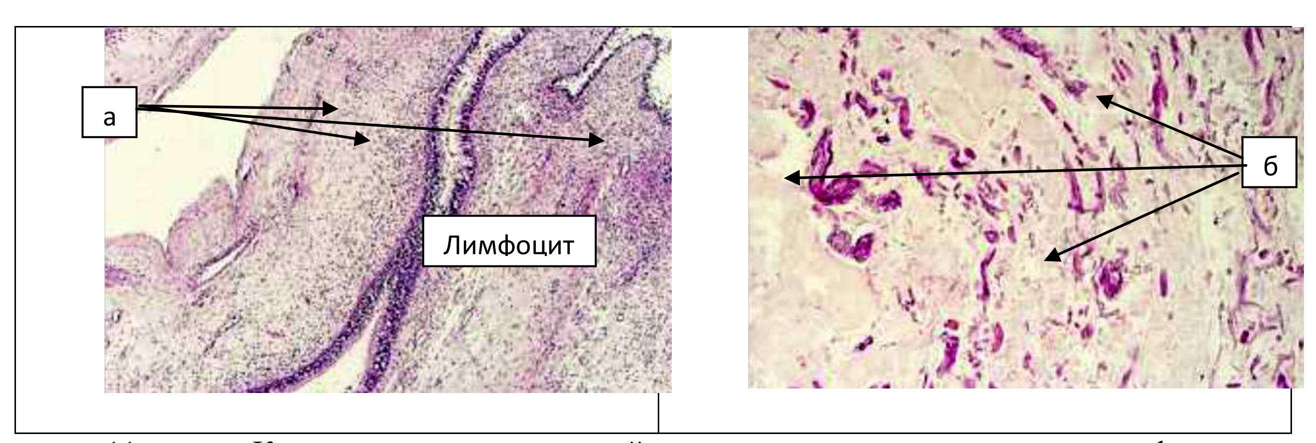




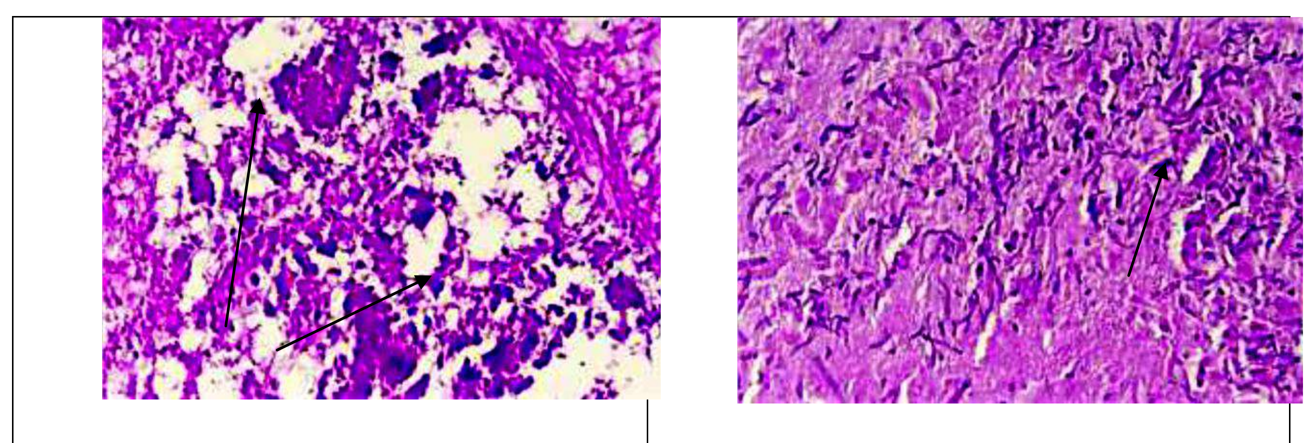
9 расм. Кесма бир қисмининг юзаси деструктив ясси ҳужайрали эпителий билан қопланган, унинг остидаги шишган миксоматоз тўқимада тарқалган лимфоид инфилтрация аниқланади (а). Айрим кесмалар эса некроз ўчоқларидан иборат бўлиб, орасида йирик тўлақонли ёки тромб тиқилган томирлар жойлашган (б), унга учлари шарсимон бўлган, қалин сегментланган мицелий бирикади (в). Мукормикоз шикастланиш қон томирларнинг гиперемияси ва тромбози билан. Қон томир деворининг барча қаватларига инвазияси аниқланади. (1 гуруҳ) Гематоксилин ва эозин билан бўялган. Кат. об x10.0



10 расм. Полипсимон ҳосила пролиферация ва десквамация ўчоқлари бўлган кўп қаватли ясси эпителий билан қопланган. Стромаси лимфоцитлар ва плазмоцитлардан ташкил топган нотекис миксоид шишли, ўчоқли шиллиқланиш, кўплаб лимфоцит ва плазмоцитлардан ташкил топган яллиғланишли инфилтратга бой бўлган бириктирувчи тўқимадан иборат (а). Қон томирлари тўлақонли. Яна йирик, қалинлашган сегментли ёки учлари тўғноғичсимон йириклашиб шохланган мицелийлар билан катта ўчоқли некрозлар бўлиб (б), атрофида лейкоцитар инфильтрат аниқланади. Яллиғланишли-некротик тўқима микотик шикастланиши билан бирга. Мукормикозли морфоструктура. (1 гурух) Гематоксилин ва эозин билан бўялган. Кат. об х10.0

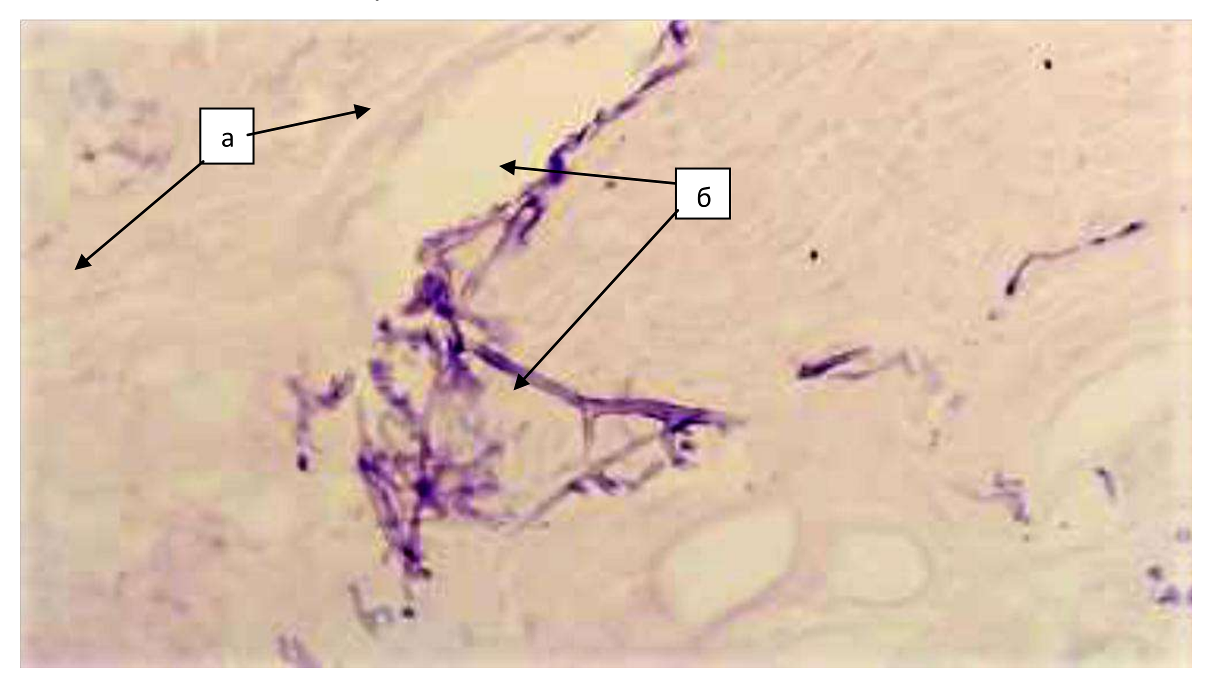


11 расм. Кесмалар асосан кистоз ўзгарган шиллиқ қават, қалин лимфоцитли, плазматик ҳужайрали ва гистиоцитли инфилтрациядан иборат. Тўқима юзасининг баъзи соҳалари турли даражада десквамация ҳолатидаги реактив респиратор эпителий билан қопланган (а). Кўп лейкоцитли ўчоқли қалин яллиғланишли инфилтрати мавжуд бўлган некроз соҳасидан иборат. Қалинлашган, шохланган, сегментланган мукормикозни сегментланган мицелийсининг нотекис тўпламианиқланади (б). Сурункали яллиғланиш фонида ривожланган массив йирингли-некротик ўзгаришли мукормикоз морфоструктураси. (1 гурух) Гематоксилин ва эозин билан бўялган. Кат. об х10.0.

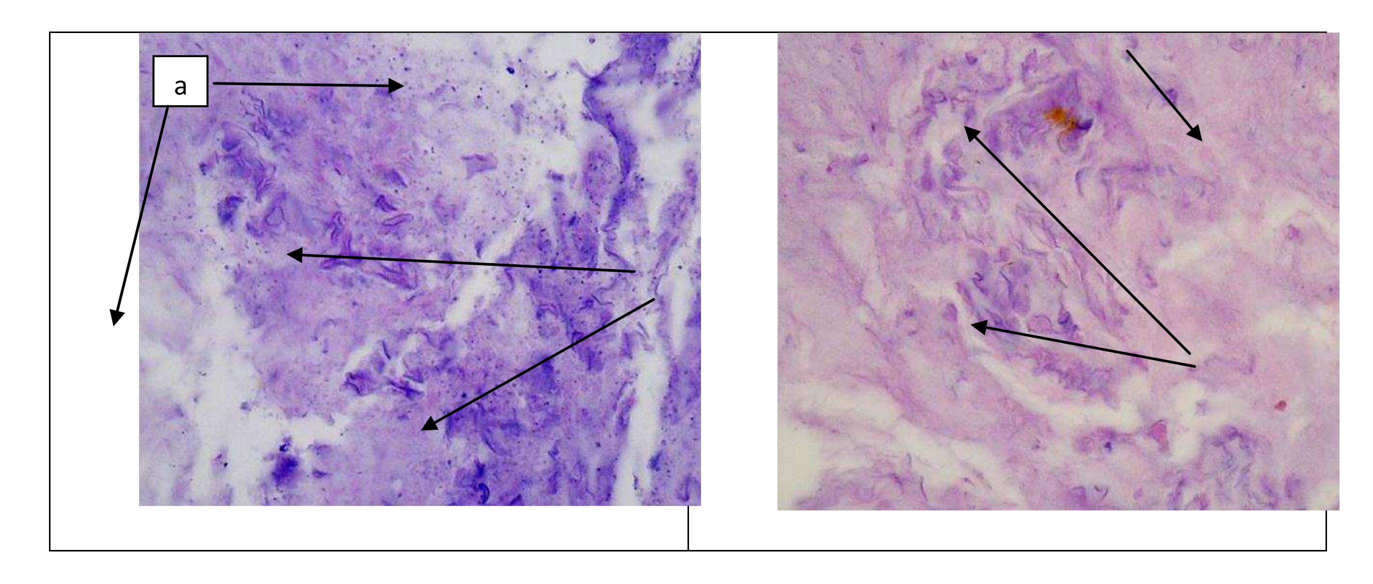


12 расм. Кесма йирик ўчоқли яраланган, қон қуйилган некроз майдонидан иборат бўлиб, ўчоқли тўпланган сегмент ядроли лейкоцитлари кўп бўлган полиморф яллиғланишли инфилтрациядан иборат (а). Мукормикоз замбуруғига хос бўлган учлари

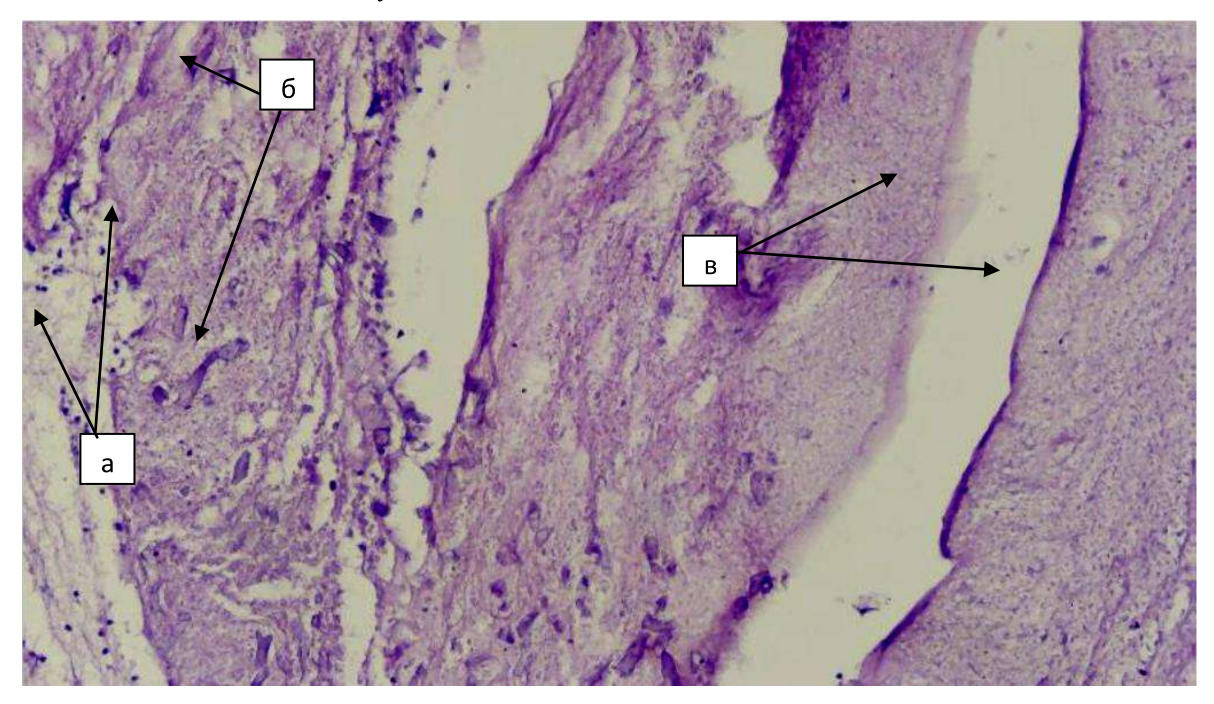
тўғноғичсимон кенгайиб сегментланган, қалинлашган мицелий тўпламлари аниқланди (б). Массив некрозланган мукормикозга хос замбуруғдан шикастланиш. (1 гуруҳ) Гематоксилин ва эозин билан бўялган. Кат. об х10.0



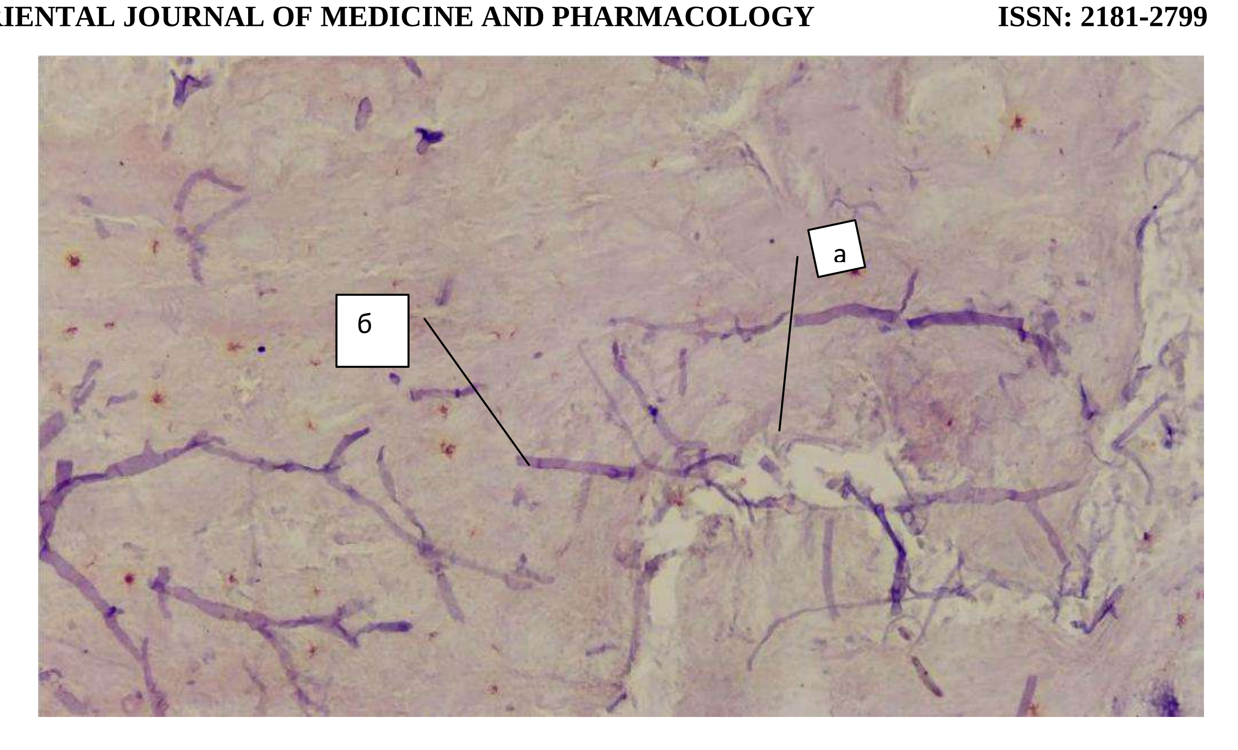
13 расм. Юзаси пролиферация ва десквамация ўчоқлари бўлган кўп каторли цилиндрик эпителий билан қопланган полипсимон ҳосила. Стромаси лимфоцит ва плазмоцитдан ташкил топган қалин яллиғланишли инфильтрат, ўчоқли шилимшиқланиш, нотекис миксоид шишли бириктирувчи тўқимадан иборат (а). Қон томирлари тўлақонли. Шунингдек йирик катта сегментли ёки учлари тўғноғичсимон кенгайган шохли мицелийли кенг некроз соҳалари бўлиб (б), атрофида лейкоцитар инфильтрат аниқланади. Замбуруғдан шикастланган яллиғланишли-некротик тўқима. Мукормикоз морфоструктураси. (1 гуруҳ) Гематоксилин ва эозин билан бўялган. Кат. об х10.0



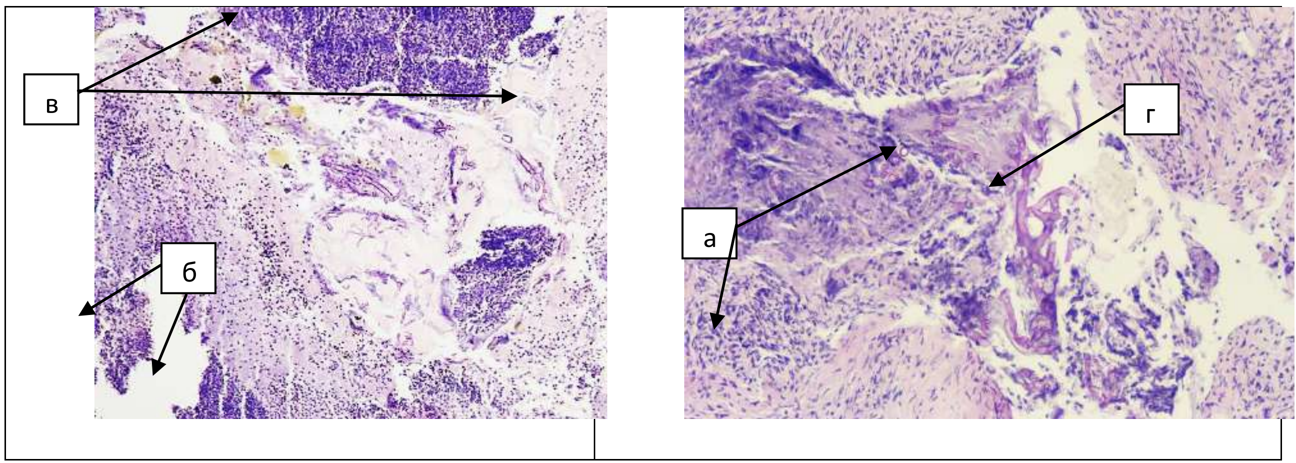
14 расм. Кесмалар катта некроз ўчоқларидан иборат бўлиб, уларнинг атрофида кўп лейкоцит тутган қалин полиморф яллиғланишли инфилтрат мавжуд (а). Некроз ичида ингичка шохланган, сегментланган мицелийлар аниқланади (б). Массив некрозли мукормикоздан шикастланиш, қалин лейкоцитар инфилтрация билан. (1 гурух) Гематоксилин ва эозин билан бўялган. Кат. об x10.0



15 расм. Кесмалар асосан кўплаб сегмент ядроли лейкоцитар яллиғланишли инфилтрация ўчоқлари бўлган некротик массадан иборат (а). Учлари тўғоноқсимон кенгайган йирик сегментланган мицелийларнинг кичик ўчоқлари, жумладан томир ичида тўпланиши аниқланади (б). Тўқима юзасининг баъзи соҳалари кўп қаватли ясси ёки реактив респиратор эпителий билан қопланган (в). Интраваскуляр инвазияланган мукормикоз, ҳамда некроз ва шу тўқиманинг йирингли яллиғланиши билан. (1 гурух) Гематоксилин ва эозин билан бўялган. Кат. об x10.0.

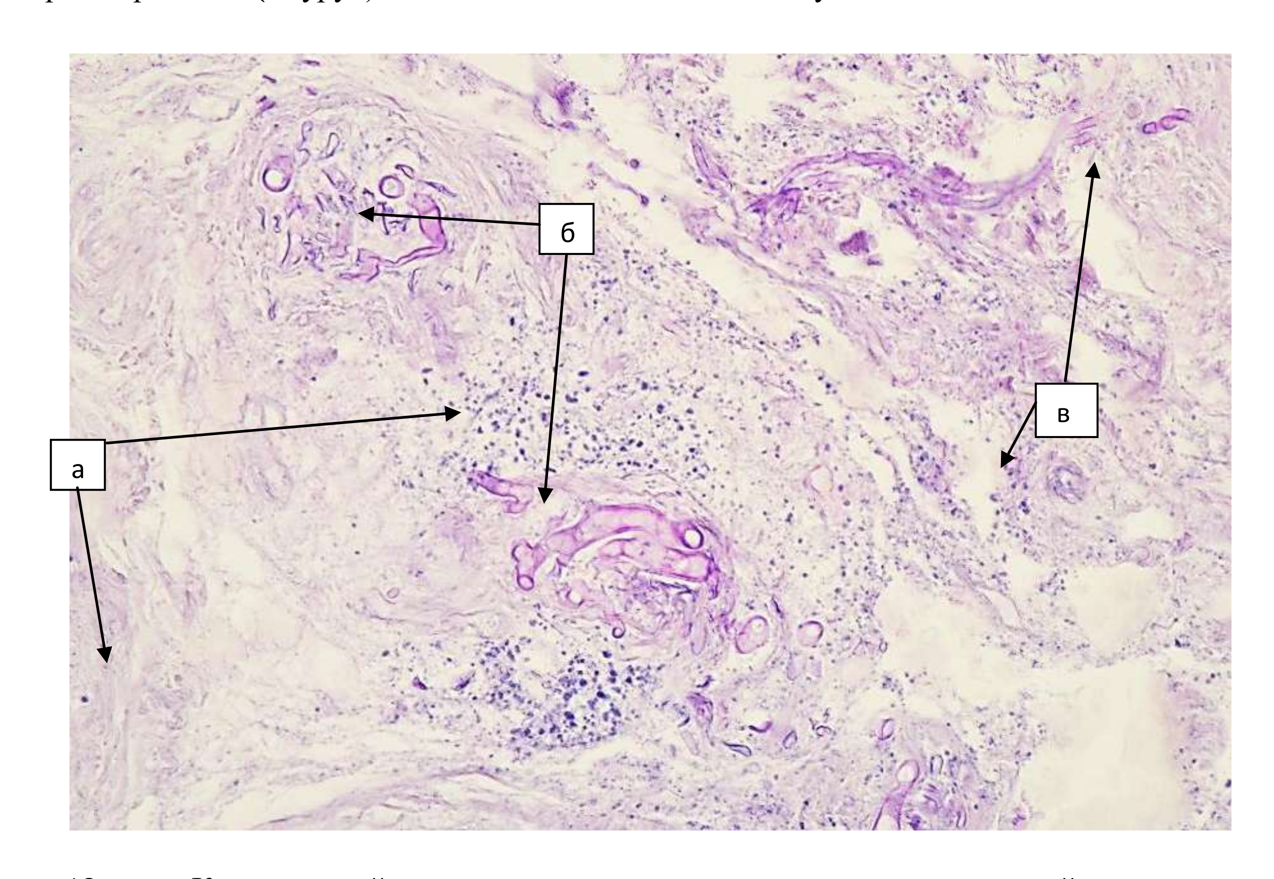


16 расм. Тўқима юзасининг баъзи соҳалари реактив ўзгарган кўп қаторли респиратор қоплама билан қопланган (а). юмшоқ-тўқимали компонентнинг асосий қисми некроз, лейкоцитар инфилтрация, қалинлашган, деформацияланган, шохланган, учлари йириклашган сегментланган мицелийлар тўпламидан иборат (б). Яллиғланишли-некротик ўзгаришлар фонидаги мукормикоздан шикастланиш. (1 гурух) Гематоксилин ва эозин билан бўялган. Кат. об х10.0.

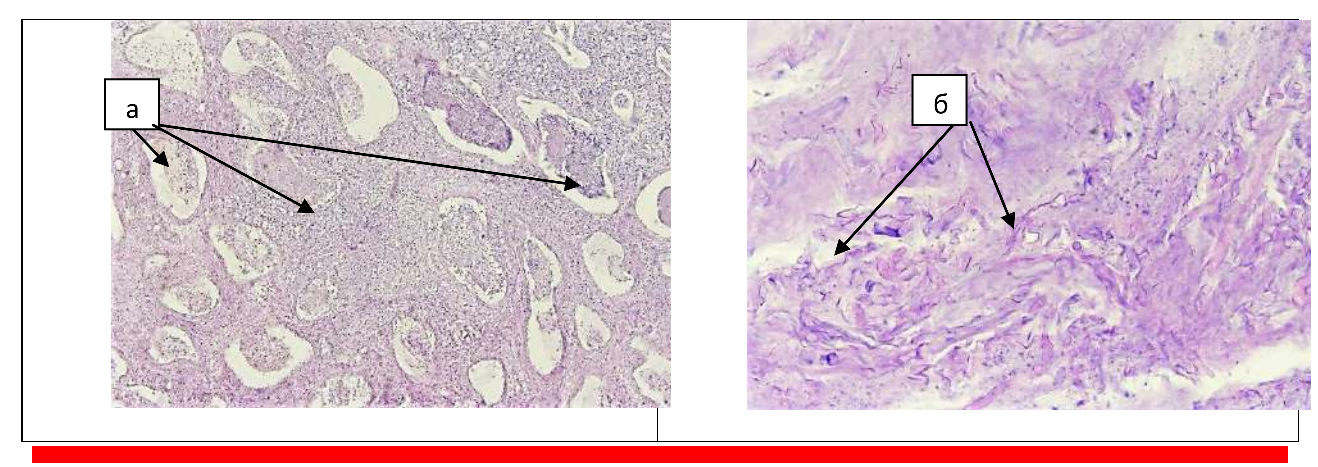


17 расм. Кесмалар кўпроқ лимфоцит, плазматик ҳужайра ва гистиоцитли инфилтратга бой зичлашган фиброз тўқималардан иборат (а). Тўқима юзасининг баъзи соҳалари турли даражада десквамация ҳолатидаги реактив респиратор эпителий билан қопланган (б). Лейкоцитга бой ўчоқли қалин яллиғланиш инфилтрати бўлган некротик масса соҳалари мавжуд (в). Қалинлашган, шохланган, мукормикознинг сегментланган мицелийларининг нотекис тўплами аниқланади (г). Мукормикоз с массивными гнойно-некротическими изменениями на фоне хронического воспаления

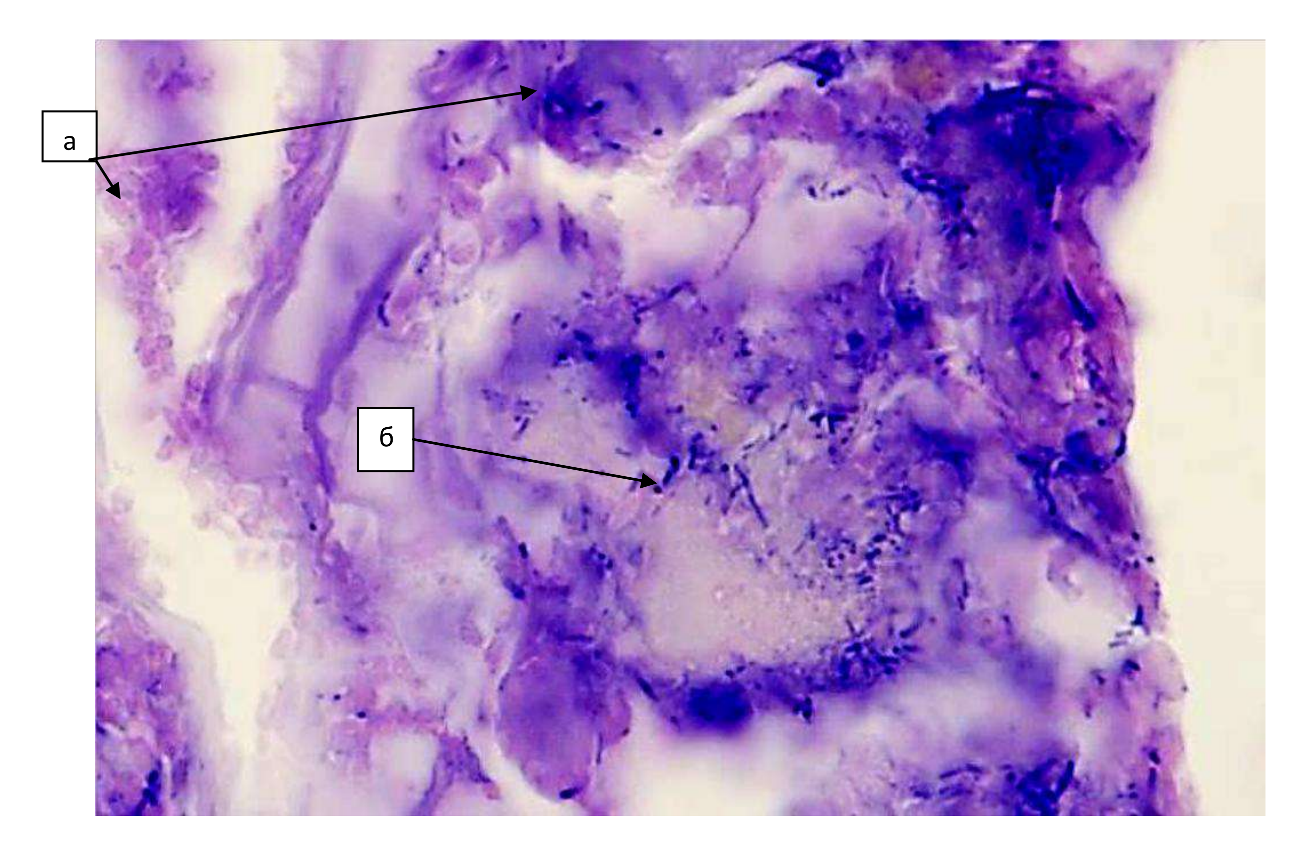
Сурункали яллиғланиш фонидаги мукормикоз, массив йирингли-некротик ўзгаришлар билан. (1 гуруҳ) Гематоксилин ва эозин билан бўялган. Кат. об x10.0.



18 расм. Кесма катта ўчоқли некротик массалардан, сегмент ядроли лейкоцитларни кўп тутган қалин полиморф яллиғланишли инфилтратдан иборат (а). Некротик масса орасида якка қалинлашган, шохланган, учлари кенгайган сегментланган мицелийлар аниқланади (б). Қон томир бўшлиқлари кам қонли, улар атрофида бириктирувчи тўқималарнинг концентрик фрагментлари учрайди (в). Массив некроз, йирингли яллиғланиш билан мукормикоздан шикастланиш. (2 гуруҳ) Гематоксилин ва эозин билан бўялган. Кат. об x10.0

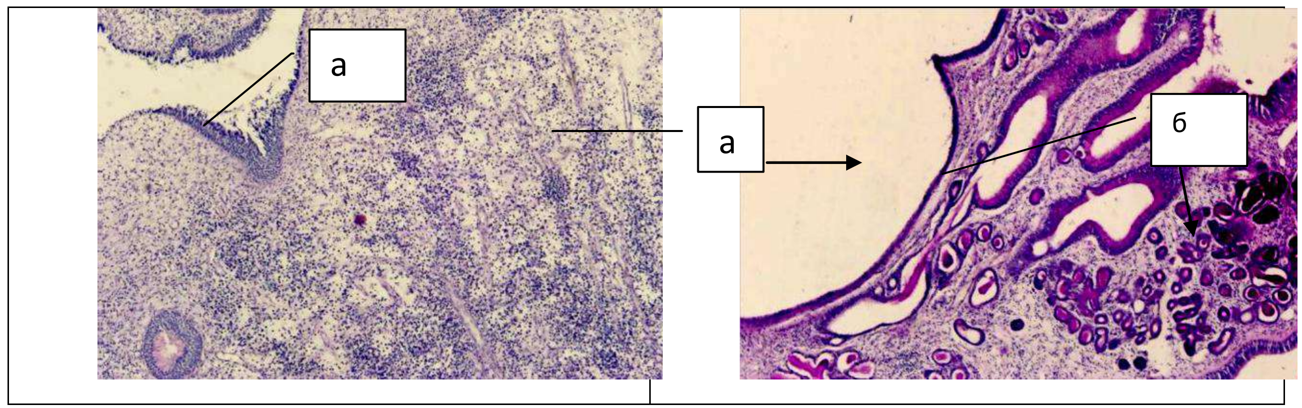


19 расм. Тўқима юзаси пролиферация ва десквамация ўчоқлари бор бўлган кўп қаторли цилиндрик ҳилпилловчи киприксимон эпителий билан қопланган. Унинг остида қон билан имбибицияланган, катта ўчоқли яллиғланишли инфилтрат аниқланади, унинг атрофида эса гиалиноз майдонлари аниқланиб, орқасида деворлари қалинлашган, тўлақонли, бўшлиқларида тромбози бўлган алоҳида катта томир деворининг фибриноид некрози жойлашган (а). Шунингдек учлари тўғноғичсимон қалинлашган, сегментланган ёки шохланган мицелий соҳалари аниқланади (б). (2 гурух) Гематоксилин ва эозин билан бўялган. Кат. об.х 10.0

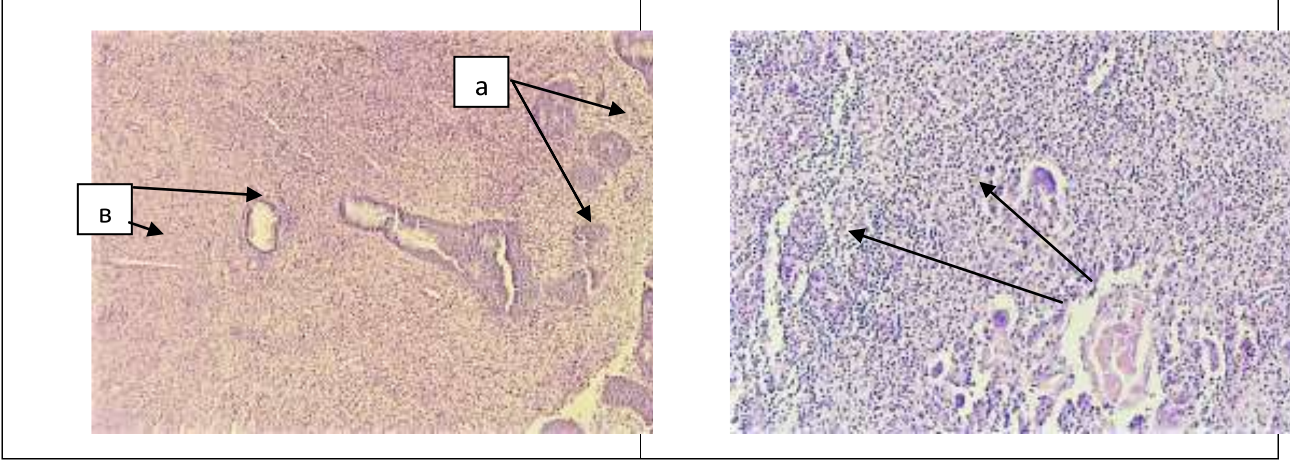


20 расм. Жадал некроз фонида лимфоцитар ва нейтрофил инфилтрациянинг кўплаб элементлари учрайди (а). Ҳамда ингичка мицеляр толалар кўринишида таёқчали аспергилл замбуруғ микроорганизмлари аниқланади (б). (2 гурух) Гематоксилин ва эозин билан бўялган. Кат. об.х 10.0

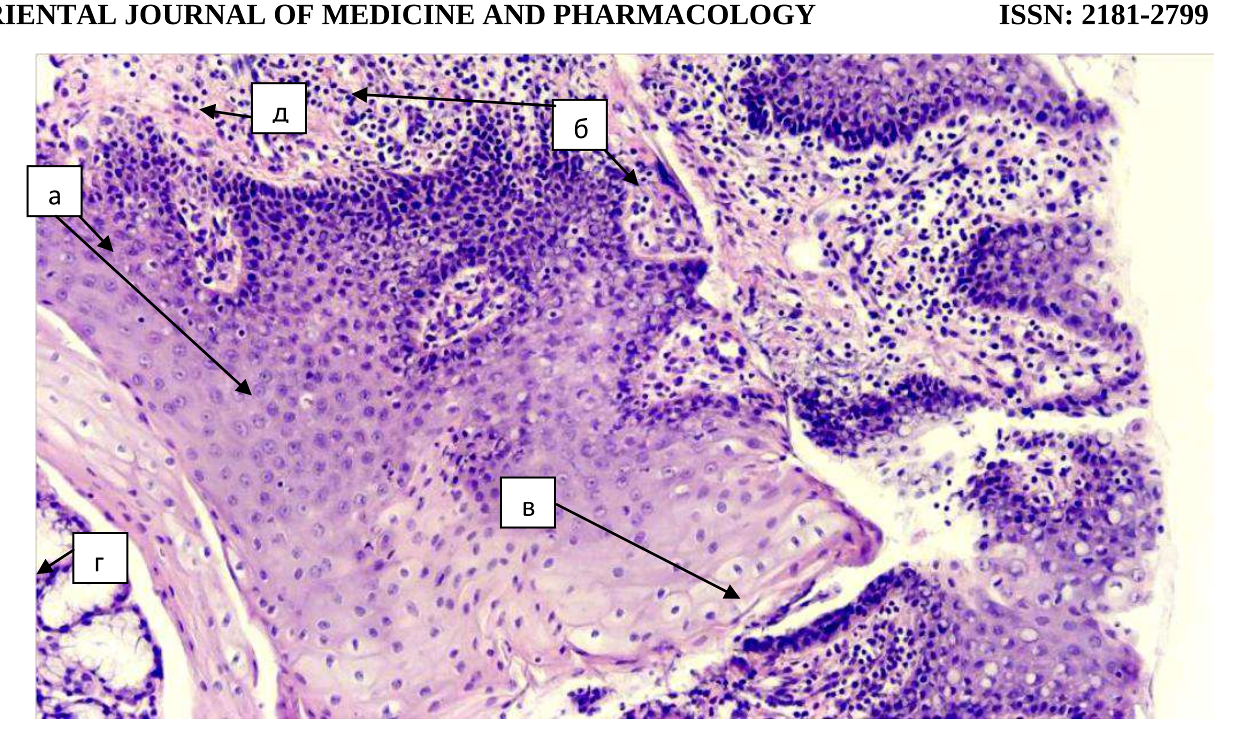
Кузатувларнинг иккинчи гуруҳидаги 50 та беморнинг нафас йўли шиллиқ қаватида ҳилпилловчи киприксимон эпителий ҳужайра пролиферацияси билан майда безли найчалар бўлиб, эпителийсининг атрофияси билан бўшлиғида секрети бор кистоз ўзгарган бўшлиқли безлар аниқланади. Қопловчи эпителий кистоз ўзгарган ва призматик ёки цилиндрик эпителий кўринишида ифодаланади. Стромасининг кўп қисми без бўшлиғининг кенгайиши ҳисобига кўчган, баъзи жойларида нотекис яллиғланиш-ҳужайрали инфилтрация ва миксоматоз ўзгаришлар кузатилади.



21 расм. Бурун шиллиқ қаватининг кўплаб фрагментлари полипоз тузилишга эга бўлиб, пролиферация ва қисман десквамация соҳаларига эга респиратор эпителий билан қопланган (а). Стромаси яхши ривожланган, фиброз, миксоид шиш, қалин яллиғланиш инфилтрация, секрецияси фаол шиллиқ безларнинг кўплаб ўчоқлари бўлган йирик кистоз кўринишидаги баъзи безлар мавжуд (б). Кистоз соҳалари бор бўлган яллиғланишли-безли полип. Замбуруғдан шикастланиш аниқланмади. (1 гуруҳ) Гематоксилин ва эозин билан бўялган. Кат. Об х10,0.



22 расм. Полипсимон ҳосила фрагментлари, юзаси десквамация ва пролиферация ўчоқлари бўлган кўп қаторли цилиндрик киприксимон эпителий билан қопланган бўлиб (а), остида ёт танача туридаги лимфолейкоцитлар, эозинофиллар ва кўп ядроли ҳужайралар кўринишидаги қалин полиморф ҳужайрали яллиғланиш инфилтрацияси мавжуд (б). Шунингдек, ҳам катта-ретенцион кенгайган, ҳам ўрта ва майда ўлчамли овал шаклдаги серозли-шиллиқ безлар тўплами мавжуд (в). Кучли ривожланган фиброзли строма, жадаллашган шиш, ангиоматоз, қон томир гиперемияси ва қон қуйилиш ўчоқлари билан. Грануляцион тўқима гигант ҳужайрали реакция ва эозинофилия билан. (2 гуруҳ) Гематоксилин ва эозин билан бўялган. Кат. об х10.0



23 расм. Кесма бир қисмининг юзаси кучли ривожланган койлоцитоз ва акантози бўлган етилган ясси эпителийнинг қалинлашган қоплами билан қопланган (а), унинг остида эса ўртача ривожланган лимфоид инфильтрат аниқланади (б). Қопловчи эпителийнинг деструкция соҳалари аниқланади (в). Тўқима тубида секретор фаол бўлган сўлак безларининг ўчоқлари жойлашган (г). Стромаси шишли, мушак толалари дистрофияси, томирлар атрофида камгина лимфоид инфилтрати бор (д). Кучли ривожланган койлоцитоз (вирусдан шикастланганлик белгиси), қопловчи ясси эпителийнинг деструкция ўчоқлари мавжуд. Стромал ва периваскуляр лимфоид инфильтрация. (2 гуруҳ) Гематоксилин ва эозин билан бўялган. Кат. об.х 10.0

COVID-19 билан касалланган беморлар юзида йирингли-некротик жароҳат билан касалланган 118 та беморнинг биринчи гуруҳидаги гистологик препаратларда, замбуруғдан шикастланиш шаклдаги морфологик ўзгаришлар узоқ давом этган катарал яллиғланиш ва қон томирлар тромбози туфайли шиллиқ қават эпителийсининг дистрофик ва некротик ўзгариши билан тавсифланди. Касалликнинг барча шаклларида ўчоқли, ўртача ёки диффуз яллиғланиш-ҳужайрали инфилтрацияси қайд этилиб, бу жараённинг давомийлигини ремиссия ва авж олиш даврлари билан намоён бўлди.

Иккинчи гуруҳ беморларнинг гистологик тадқиқот натижалари бўйича асосан шиллиқ безларнинг кистозли шикастланиши билан тавсифланадиган морфологик ўзгаришларини, ҳамда қопловчи эпителийнинг ўчоқли ёки диффуз яллиғланиш-ҳужайрали инфилтрациясини аниқлаш мумкин.

V. ХУЛОСА.

Шундай қилиб, юқорида таърифланган COVID-19 билан касалланган беморлар юзида йирингли-некротик жароҳатлар, бурун ва бурун олд бўшлиқларининг шиллиқ

қаватидаги морфологик ўзгаришлар, биринчи гуруҳда замбуруғли шикастланиш билан таърифланса, иккинчи гуруҳда яллиғланиш жараёнининг узоқ вақт кечиши билан боғлиқ, шиллиқ ўсимталар ва кистоз ҳосилалар бўлган эпителий гиперплазияси билан боғлиқ бўлган бурун йўллари архитектоникасининг бузилиши билан, ҳамда яллиғланиш элементининг борлиги билан, бошқа ҳолларда эса секретининг кўп ажралиши билан, бу эса табиий нафас олишнинг бузилиши билан кечиб давомли гипоксия ривожланишига олиб келади. Юқоридаги барча бузилишлар гипоксия фонида турли тизимлар функцияси пасайиши билан айниқса мия функцияси пасайиши бирга кечади. Морфологик тадқиқотдан олинган натижалар шиллиқ қаватлардаги ўзгаришлар ва клиник белгиларнинг батафсил тавсифини кўрсатиб беради, ҳамда юздаги нам гангрена - нома ривожланиш хавфини баҳолашга, шунингдек касалликнинг қайталанишини олдини олишга имкон беради.

VI. ФОЙДАЛАНИЛГАН АДАБИЁТЛАР РЎЙХАТИ:

1. Vinay K., Rudramurthy S. M., Dogra S. Emergence of Mucormycosis during COVID-19 pandemic and dermatological manifestations //Indian Dermatology Online Journal. – 2021. – Т. 12. – №. 4. – С. 493.
2. Palou E. Y. et al. COVID-19 associated rhino-orbital mucormycosis complicated by gangrenous and bone necrosis—a case report from Honduras //Vaccines. – 2021. – Т. 9. – №. 8. – С. 826.
3. Divakar P. K. Fungal taxa responsible for mucormycosis/“black fungus” among COVID-19 patients in India //Journal of Fungi. – 2021. – Т. 7. – №. 8. – С. 641.
4. Sen A. Deficient synthesis of melatonin in COVID-19 can impair the resistance of coronavirus patients to mucormycosis //Medical hypotheses. – 2022. – Т. 158. – С. 110722.
5. George M. et al. A Rare Case of Rhino Orbito Cerebral Mucor Mycosis Associated with COVID 19 Infection //J Neurol Exp Neurosci. – 2021. – Т. 7. – №. 1. – С. 33-37.
6. Varshney V. K. et al. Synchronous Small bowel gangrene with pyelonephritis secondary to mucormycosis: a disastrous complication of COVID-19 pandemic //Cureus. – 2021. – Т. 13. – №. 6.
7. Arora R. et al. Rhino-Orbito-Cerebral-Mucormycosis During the COVID-19 Second Wave in 2021–A Preliminary Report from a Single Hospital //Clinical Ophthalmology (Auckland, NZ). – 2021. – Т. 15. – С. 3505.
8. Chakraborty S., Mali K. A morphology-based radiological image segmentation approach for efficient screening of COVID-19 //Biomedical Signal Processing and Control. – 2021. – Т. 69. – С. 102800.

9. Mitra S., Janweja M., Sengupta A. Post-COVID-19 rhino-orbito-cerebral mucormycosis: a new addition to challenges in pandemic control //European Archives of Oto-Rhino-Laryngology. – 2021. – C. 1-6.
10. Song G., Liang G., Liu W. Fungal co-infections associated with global COVID-19 pandemic: a clinical and diagnostic perspective from China //Mycopathologia. – 2020. – C. 1-8.
11. Ray S. K., Mukherjee S. COVID-19-Associated Mucormycosis, A New Incident in Recent Time: Is An Emerging Disease in The Near Future Impending? //Avicenna Journal of Medicine. – 2021.
12. Farias L. A. B. G. et al. COVID-19 associated Mucormycosis (CAM): Should Brazil be on alert? //Revista da Sociedade Brasileira de Medicina Tropical. – 2021. – T. 54.
13. Rodrigues M. G. et al. Loss of an eye to mucormycosis following corticosteroid therapy for COVID-19 //Autopsy and Case Reports. – 2021. – T. 12.
14. Rodrigues M. G. et al. Loss of an eye to mucormycosis following corticosteroid therapy for COVID-19 //Autopsy and Case Reports. – 2021. – T. 12.

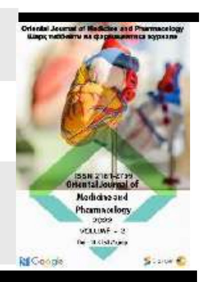
DOI: https://doi.org/10.37547/supsci-ojmp-02-01-02 **Pages: 24-50**

Oriental Journal of Medicine and Pharmacology



ORIENTAL JOURNAL OF MEDICINE AND PHARMACOLOGY

journal homepage:
https://www.supportscience.uz/index.php/ojmp



RESULTS OF AUDIOLOGICAL EXAMINATION IN ACUTE SENSORINEURAL HEARING LOSS OF VARIOUS GENESIS

U.S. Khasanov, U.P. Abdullaev, J.A. Djuraev
Tashkent Medical Academy, Uzbekistan

ABOUT ARTICLE

Key words: acute sensorineural hearing loss, noise, hearing, deafness.

Received: 04.01.22
Accepted: 10.01.22
Published: 15.01.22

Abstract: This article provides an audiological description of acute sensorineural hearing loss of various genesis. One of the main problems of modern clinical audiology is hearing loss, which is a process of conversion of mechanical vibrations into energy of nerve impulses for one reason or another and subsequent damage to the auditory apparatus when the transmission from auditory receptors to the appropriate centers of the cerebral cortex is disrupted. Numerous publications in the world and local literature indicate that sensorineural hearing loss is common and very common among ENT organ diseases. According to the World Health Organization, by 2016, the number of people with socially significant hearing impairments will range from 0.6% to 20%, particularly in Russia, where the number of such patients is approaching 13 million, of whom 750,000 are children, and in Europe, sensorineural hearing loss. accounts for 37.2% of auditory pathology.

ТУРЛИ ГЕНЕЗЛИ ЎТКИР СЕНСОНЕВРАЛ ЭШИТИШ ПАСТЛИГИДА АУДИОЛОГИК ТЕКШИРУВ НАТИЖАЛАРИ

У.С. Хасанов, У.П. Абдуллаев, Ж.А. Джураев
Тошкент тиббиёт академияси

МАҚОЛА ҲАҚИДА

Калит сўзлар: ўткир сенсоневрал эшитиш пастлиги, шовқин, қулоқ, карлик.

Аннотация: Ушбу мақолада турли генезли ўткир сенсоневрал эшитиш пастлигининг аудиологик тавсифи келтирилган. Замонавий клиник аудиологиянинг асосий муаммоларидан бири бу сенсоневрал эшитиш пастлик, яъни у ёки бу сабабларга кўра механик тебранишларни нерв импулслари энергиясига айлантириш жараёни ва кейинчалик эшитиш рецепторларидан мия ярим пўстлоғининг тегишли марказларига етказиш бузилганда товуш қабул қилиш аппаратининг шикастланиши билан боғлиқ бўлган эшитиш патологияси ҳисобланади. Дунё ва маҳаллий адабиётлардаги кўплаб нашрлар шундан далолат берадики, сенсоневрал эшитиш пастлик кўп учрайди ва ЛОР аъзолари касалликлари орасида жуда кенг тарқалган. Жаҳон соғлиқни сақлаш ташкилотининг маълумотларига кўра, 2016 йилга келиб, ижтимоий муҳим эшитиш нуқсонлари бўлган аҳоли сони 0,6% дан 20% гачани ташкил этади, хусусан, Россияда бундай беморларнинг сони 13 миллионга яқинлашмоқда, улардан 750 минг нафари болалардир, Европада эса сенсоневрал эшитиш пастлик эшитиш органи патологиясининг 37,2% ни ташкил этади.

РЕЗУЛЬТАТЫ АУДИОЛОГИЧЕСКОГО ИССЛЕДОВАНИЯ ПРИ ОСТРОЙ НЕЙРОСЕНСОРНОЙ ТУГОУХОСТИ РАЗЛИЧНОГО ГЕНЕЗА

У.С. Хасанов, У.П. Абдуллаев, Ж.А. Джураев
Ташкентская медицинская академия

О СТАТЬЕ

Ключевые слова: острая нейросенсорная тугоухость, шум, слух, глухота.

Аннотация: В данной статье дано аудиологическое описание острой нейросенсорной тугоухости различного генеза. Одной из основных проблем современной клинической аудиологии является тугоухость, представляющая собой процесс преобразования механических колебаний в энергию нервных импульсов по тем или иным причинам и последующее повреждение слухового аппарата при передаче от слуховых рецепторов к соответствующим центрам слуха. кора головного мозга нарушена. Многочисленные публикации в мировой и отечественной литературе свидетельствуют о том, что сенсоневральная тугоухость является распространенной и весьма распространенной среди заболеваний ЛОР-органов. По данным Всемирной организации здравоохранения, к 2016 г. количество людей с социально значимыми нарушениями слуха будет колебаться от 0,6% до 20%, особенно в России, где число таких больных приближается к 13 млн, из них 750 000 детей, а в Европе нейросенсорная тугоухость составляет 37,2% слуховой патологии.

I. КИРИШ

Ўткир эшитиш йўқолиши – одатда беморни жуда қўрқитувчи, дарҳол мутахассисга мурожаат қилишига сабаб бўлувчи симптомдир. Кўпинча, бу турдаги эшитиш пастлиги товушни англашнинг бузилиши ҳисобланади ва битта қулоқда эшитишнинг тез ва кескин пасайиши билан тавсифланади ҳамда баъзи ҳолларда бош айланиши ва касалланган қулоқда шовқин бўлиши каби симптомлар билан бирга кечади. Ўткир сенсоневрал эшитиш пастлиги (ЎСНЭП) биринчи бўлиб De Kleyn [1] томонидан ёритилган. Ўшандан бери ушбу патология бўйича жуда кўп тадқиқотлар олиб борилди, аммо ушбу касалликдек, яъни этиологияси, патогенези ҳамда давоси бўйича жуда кўп қарама-қаршиликлар бўлган бошқа бирор ларингооторинологик (ЛОР) касаллик мавжуд эмас. Тўсатдан сенсоневврал эшитиш пастлиги кўпинча 24-72 соат ичида юзага келган, тонал

бўсағали аудиограммада, камида 3 та ёндош частотада эшитишнинг 30 дБ га ёки ундан кўпроққа ёмонлашиши кузатиладиган эшитишнинг бир томонлама йўқолиши деб таърифланади. Овозни идрок қилиш (сезиш, қабул қилиш) қобилиятининг бузилиши ёки сенсоневрал (нейросенсор, перцептив) эшитиш пастлиги кўпинча эркаклар ва аёлларда деярли бир хилда учрайди; ҳар 100000 аҳолига 5 тадан 20 тагача одам бу патологиядан азият чекади. Жаҳон соғлиқни сақлаш ташкилотининг статистик маълумотларига кўра, ҳар йили сенсоневрал эшитиш пастликнинг 4000 тагача янги ҳолатлари рўйхатга олинади [2-7].

Тўсатдан юзага келадиган сенсоневрал эшитиш пастлик узоқ вақтдан бери оториноларингологлар эътиборини жалб қилиб келмоқда. Ушбу клиник белги уни “тўсатдан юза келадиган карлик” ёки “эшитиш қобилиятини йўқотиш” атамаси билан номлашга сабаб бўлди (Sudden deafness - инглиз тилида, Hörstürz - немис тилида). Бундай эшитиш пастлигини мустақил нозологик шакл сифатида тан олиш ғояси аста-секин, узоқ вақт давомида шаклланди. Инглиз ва немис тилидаги илмий адабиётларда илмий қизиқишлар оммабоп бўлишининг замонавий шароитида немис муаллифларининг муаммони ечиш ва 2014 йилда чет элдаги илмий тадқиқотчиларнинг эшитиш пастлиги тасвирланган ҳолатни мустақил шакл деб таърифлашлари билан ҳисоблашишлари қизиқ ва ҳатто бироз ғалати [8,9].

Афсуски, бажарилган ишлар сони билан таққосланганда уларнинг сони кўп эмас ва улар асосан “сенсоневрал эшитиш пастлиги” атамаси билан таърифланган касалликларнинг умумий гуруҳида тўсатдан юзага келадиган эшитиш пасайишининг ўрнини белгилаш ва касаллик клиник белгиларини келишиб олишга бағишланган. Ушбу маънода, тўсатдан эшитиш пасайишини мустақил нозологик шакл сифатида бир овоздан тан олиниши жуда муҳим ва тўсатдан эшитиш пасайишини “идиопатик эшитишнинг пасайиши” [10-14] атамаси билан ҳам тушуниш лозим.

Адабиётларда сенсоневрал эшитиш пасайишининг бир неча таснифи келтирилган. Касалликнинг давомийлигига қараб таснифлаш алоҳида қизиқиш уйғотади. Тўсатдан (бошлангандан бошлаб 12 соатдан кўп вақт ўтмаган), ўткир (1 ойгача), ўткир ости (давомийлиги 1 ойдан 3 ойгача) ва сурункали (3 ойдан ортиқ) эшитиш пасайиши фарқланади [12]. Баъзи муаллифлар алоҳида шакл сифатида “тўсатдан юзага келадиган карлик” ёки “эшитишнинг чақмоқсимон пасайиши”ни ажратишади [3,9].

Энг қийин ва муҳим муаммо ўткир (ЎСНЭП) ва тўсатдан юзага келадиган (ТСНЭП) сенсоневрал эшитиш пасайиши ҳисобланади, турли манбаларга кўра бундай ҳолатларнинг частотаси барча эшитиш бузилишларининг 1 фоизидан камроғини ташкил этади [7, 8].

Ўткир сенсоневрал эшитиш пастлиги бир неча кун ичида ривожланади ва тўқималарнинг ҳар хил даражадаги товуш ўтказувчанлиги бўйича тонал бўсағаларнинг ошиши, яъни битта ёки иккала қулоқда эшитишнинг пасайиши, нутқни тушунмаслик, товушни англай олмаслик ва қулоқдаги шовқин билан тавсифланади. Баъзи беморларда тизимли бош айланиши ва бошқа вестибуляр касалликлар кузатилади, ототопик бузилишлар, шовқинга чидамлиликнинг ёмонлашиши, баланд кескин товушлар ва бошқа симптомлар пайдо бўлиши мумкин [15].

Эшитишнинг тўсатдан сенсоневрал пасайишига патологик жараённинг чақмоқсимон ёки бир неча соат ичида ривожланиши ва эшитиш пастликнинг тўлиқ карликкача бўлган юқори даражаси хосдир. Турли тадқиқотларга кўра, ўз-ўзидан соғайиш фақат 32-65% ҳоллардагина учрайди [16]. Бироқ, бу масала оддий ҳам эмас ва янги ҳам эмас. Аммо, олдин эшитиш патологиясини тизимлаштириш унчалик муҳим ҳисобланмаган бўлса, энди уни биринчи даражали деб ҳисоблаш лозим [17]. Ва бу тушунарли, чунки сенсоневрал эшитиш бузилиши ҳақидаги таълимотни шакллантиришнинг дастлабки босқичларида уни кондуктив бузилишлардан ва намоён бўлиш хусусиятлари ва юзага келиш механизмларидан фарқлаш зарурияти олдинга чиқди. Бундан ташқари, эшитишнинг овоз ўтказиш бузилишларини жарроҳлик йўли билан даволаш муваффақияти сенсоневрал патологияни бироз тўсиб қўйди ва аудиологик диагностиканинг кондуктив (радикал даволашга мос) ва сенсоневрал (ҳар қандай даволашга бўйсунмайдиган) эшитиш пасайиши фарқланишининг асосий йўналишини белгилади [11].

Гарчи муаллифларнинг ўзлари ушбу касалликнинг патогенезига спирал ганглий ҳужайралари алоқадор эмас деган хулосага келишса-да, бундай кузатувлар таърифланган эшитиш пастлиги шаклининг клиник хусусиятларига мос келади, унинг келиб чиқишининг вирусли назариясини шубҳа остига қўйиб, лабиринтит ва тўсатдан юзага келадиган сенсоневрал эшитиш пасайиши тушунчаларини ажратиш мумкин эмас деб ҳисоблашади. Эҳтимол, худди шу муаллифларнинг аллергик табиатли ўткир сенсоневрал эшитиш пастлиги сабаблари ҳақидаги замонавий ғоялар мулоҳазалар ва тахминлардан ташқарига чиқмайди деган хулосага келиши янада тўғри ва эҳтиёткор йўлдир. Юқорида айтилганларнинг барчаси ушбу тадқиқотнинг мақсадини олдиндан белгилади.

II. УШБУ ИШНИНГ МАҚСАДИ.

Турли генезли ўткир сенсоневрал эшитиш пастлигининг аудиологик хусусиятларини ўрганишдир.

Тадқиқот мақсадига мувофиқ ва белгиланган вазифаларни бажариш учун 2018-2021 йилларда ТТА кўп тармоқли клиникасининг ЛОР бўлимига ётқизилган, эшитиши турли

генезли ўткир сенсоневрал пасайган 82 нафар беморда клиник тадқиқотлар ўтказилди. Барча беморлар шикоятларни йиғиш, ЛОР аъзолар кўриги, қулоқ эндоскопияси ва аудиологик текширувлар йиғиндисидан иборат комплекс текширувдан ўтишди.

III. НАТИЖАЛАР.

Қулоқлардаги субъектив шовқин – бу эшитиш органи шикастланишида: ҳам кондуктив, ҳам перцептив эшитиш пасайишида юзага келадиган кенг тарқалган симптомдир. Шу муносабат билан, субъектив шовқиннинг табиати асосида муайян диагностик хулосалар чиқариш мумкин, бунда Н.В. Тимофеев, Б.В. Толоконников, К.Р. Покривапова, А.Н. Лопотко, И.В. Солдатов томонидан ишлаб чиқилган спектрал шумометрия муҳим диагностик аҳамиятга эга.

Биз субъектив қулоқ шовқинларининг аудиометрик текширувларини қўлладик ва турли этиологияли ЎСНЭП ва ТСНЭП бўлган 82 та беморда унинг частотаси ва интенсивлигини аниқладик. 82 та бемордан 67 нафарида (81,7%) субъектив шовқин аниқланди. ЎСНЭП ва ТСНЭП бўлган беморларда субъектив қулоқ шовқинини ўрганиш натижалари 1-жадвалда келтирилган.

1-жадвал

ЎСНЭП ва ТСНЭП бўлган беморларда субъектив қулоқ шовқинини ўрганиш натижалари

№ т/р	ЎСНЭП ва ТСНЭП шакллари	Субъектив шовқин частотаси (Гц)								Субъектив шовқин интенсивлиги (дБ)		Субъектив шовқин мавжуд беморлар	Жами
		125	250	500	1000	2000	4000	8000	Шовкин	10-20	21-50 ва юқори		
1.	Юқумли	1	1		2	1	3	13	3	1	23	24	29
	а) ЎСНЭП	1	1	-	1	1	1	6	2	-	13	13	17
	б) ТСНЭП	-			1	-	2	7	1	1	10	11	12
2.	Қон томир	1	-	1	1	1	1	5	3	2	11	13	18
	а) ЎСНЭП	-			-	1		1	1	0	3	3	4
	б) ТСНЭП	1		1	1	-	1	4	2	2	8	10	14
3.	Аллергик ЎСНЭП	2	1			1	2	3	8	3	14	17	17
4.	Ототоксик ЎСНЭП		-	-	1	-	1	-	1	1	2	3	8
5.	Травматик ЎСНЭП	-	-	-	1	-	1	3	2	-	7	7	7

6.	Бўйин умуртқаси остеохондрози фонида (ТСНЭП)				-	_	-	2	1		3	3	3
	ЖАМИ:	4	2	1	5	3	8	26	18	7	60	67	82
		5,9%	2,9%	1,4%	7,4%	4,4%	11,9%	38,8%	26,8%	10,5%	89,5%	81,7%	100%

Жадвалдан кўриниб турибдики, 82 нафар бемордан 67 нафарида (81,7%) субъектив қулоқ шовқини бўлган, улардан 43 таси (64,1%) ЎСНЭП ва 24 таси (35,9%) ТСНЭП билан касалланган. Субъектив шовқиннинг частоталарини ўрганаётганда биз қуйидагиларни аниқладик: 67 нафар бемордан 42 тасида (62,6%), яъни ЎСНЭП бўлган 24 нафар беморда (57,1%), ТСНЭП бўлган 18 нафар (42,9%) беморда ўрта частотали ва юқори частотали шовқин аниқланди, бу перцептив эшитиш пастлигига хосдир. ЎСНЭП билан оғриган беморларда қулоқ шовқини устунлик қилди. Этиологик омилга кўра қуйидаги хусусиятлар аниқланди. Аллергик этиологияда 17 нафар беморнинг 3 тасида (17,6%) паст частотали субъектив шовқин қайд этилди, унинг интенсивлиги 10 дБ дан 50 дБ гача бўлди, бу сенсоневрал эшитиш пастлигининг бошқа шаклларига хос эмас.

Шундай қилиб, турли хил этиологияли ЎСНЭП ва ТСНЭП билан касалланган беморларда қулоқнинг субъектив шовқинини ўрганиш натижалари шуни кўрсатдики, 42 нафар (62,6%) беморнинг аксариятида субъектив шовқин юқори частотали характерга эга бўлди, бу эса кохлеар рецептор зарарланганлигини кўрсатади.

Биз томонимиздан кузатилган, ўткир ва тўсатдан эшитиш қобилиятини йўқотган ва кар бўлган беморларнинг аксариятида эшитиш пастлиги яққол намоён бўлди.

Текширилган 82 нафар беморнинг 54 тасида (65,8%) ЎСНЭП ва 28 нафарида (34,2%) ТСНЭП аниқланган, улардан 30 нафари пичирлаган товушни сезмайди (ЎСНЭП - 16 та (53,3%), ТСНЭП – 14 та (46, 7%)), 0,5 м дан 2 м масофагача - 12 нафар (7 та ЎСНЭП ва 5 та ТСНЭП билан), 3 м дан 6 м масофагача - 40 нафар (ЎСНЭП 30 та ва ТСНЭП 10 та).

Оғзаки (сўзлашиш) нутқни 8 та бемор эшитмайди, улардан 3 нафарида тўсатдан сенсоневрал эшитиш пастлиги мавжуд, нутқни эшитиши 0,5-2 м оралиғида - 17 та бемор ва 3-6 м масофада – 57 та бемор, улардан 20 нафар бемор - ТСНЭП. Буларнинг барчасини 2-жадвалда келтирилган маълумотлардан кўриш мумкин.

2-жадвал

Турли этиологияли ЎСНЭП ва ТСНЭП бўлган беморларда пичирлаш ва сўзлашиш нутқларини эшитиш

№	ЎСНЭП ва ТСНЭП шакллари	Пичирлаш нутқини эшитиш (м)				Сўзлашиш нутқини эшитиш (м)				Барча беморлар
		Эшит-мади	0,5	1-2	3-6	Эшит-мади	0,5	1-2	3-6	
1.	Юкумли а) ЎСНЭП б) ТСНЭП	8 2 6	1 1 -	3 1 2	17 13 4	1 - 1	1 1 -	3 1 2	24 15 9	29 (34,8%) 17 (60,4%) 12 (39,6%)
2.	Қон томир а) ЎСНЭП б) ТСНЭП	10 3 7	1 - 1	1 - 1	6 1 5	3 1 2	2 1 1	4 1 3	9 1 8	18 (22%) 4 (24%) 14 (76%)
3.	Аллергик ЎСНЭП	6	-	2	9	1	1	3	12	17 (20,8%)
4.	Ототоксик ЎСНЭП	3	1	-	4	2	-	2	4	8 (10%)
5.	Травматик ЎСНЭП	2	-	2	3	1		1	5	7 (8%)
6.	Бўйин умуртқаси остеохондрози фонида (ТСНЭП)	1	1	-	1		-	-	3	3 (4%)
	ЖАМИ:	30	4	8	40	8	4	13	57	82 (100%)

Бизнинг маълумотларимиз шундан далолат берадики, пичирлаш ва сўзлашиш нутқини эшитишни текшириш ЎСНЭП ва ТСНЭП турли шаклларини дастлабки ташхислашда маълум диагностик аҳамиятга эга. Ушбу оддий усул билан эшитиш даражасини аниқлашда текширилган беморларда қуйидаги хусусиятларни аниқладик:

Биринчидан, аллергия туфайли эшитиш бузилганда, пичирлаш ва сўзлашиш нутқларини эшитишдаги фарқ, одатда, бошқа этиологияли ЎСНЭП фонидаги эшитиш пасайишидан сезиларли даражада паст бўлди.

Иккинчидан, аллергик этиологияли ЎСНЭП бўлган беморларда соғлом қулоқ Барани трашеткаси билан ёпилганда, ЎСНЭП нинг бошқа шаклларидан фарқли ўлароқ, нутқни англаш кам ўзгарди.

Аудиометрик эгри чизиқларнинг конфигурациясини тавсифловчи маълумотлар, 500, 1000, 2000 ва 4000 Гц нутқ частоталарида ҳаво-суяк ўтказувчанлиги бўйича эшитиш чегарасининг ўртача қиймати, ЎСНЭП ва ТСНЭП нинг ҳар хил шаклларда ҳаво-суяк ўтказувчанлиги эгри чизиқлари орасидаги интервал кўрсаткичлар 3-жадвалда келтирилган.

3-жадвал

ЎСНЭП ва ТСНЭП бўлган беморларда эшитишни тонал-чегара аудиометрия усули бўйича текшириш маълумотлари

№ т/р	ЎСНЭП ва ТСНЭП шакллари	Жами беморлар	Аудиометрик эгри чизиқ тури				Товушни ҳавода ўтказишда 4 та нутқ частотасида эшитиш чегараларининг ўртача қиймати, дБ.							
			Кўтарилувчи	Тушувчи	Гори-зонтал	Гори-зонтал-тушувчи	20 гача	21-30	31-40	41-50	51-60	61-70	71-80	81 ва юқори
1.	Юқумли	29 (34,8%)	-	1	3	25	-	12	4	6	1	3	1	2
	а) ЎСНЭП	17 (60,4%)	-	1	1	15	-	9	3	4	-	-	-	1
	б) ТСНЭП	12 (39,6%)	-	-	2	10	-	3	1	2	1	3	1	1
2.	Қон томир	18 (22%)	-		7	11	-	2	4	3	4	2	1	2
	а) ЎСНЭП	4 (24%)	-	-	1	3	-	1	1	1	1	-	-	-
	б) ТСНЭП	14 (76%)	-	-	7	7	-	1	3	2	3	2	1	2
3.	Аллергик ЎСНЭП	17 (20,8%)	-	1	3	13	-	3	2	5	4	2	1	-
4.	Ототоксик ЎСНЭП	8 (10%)	-	1	1	6	-	1	4	2	-	-	1	-
5.	Травматик ЎСНЭП	7 (8%)	-	1	-	6	-	3	1	2	1		-	-
6.	Бўйин умуртқаси остеохондрози фонида (ТСНЭП)	3 (4%)	-	1		2	-	1	1	1	-	-	-	-
	ЖАМИ:	82 (100%)	-	5 (6 %)	14 (18,4 %)	62 (75,6 %)	-	22	16	19	10	7	4	4

Жадвалда келтирилган маълумотлардан кўриниб турибдики, 62 та беморда турли хил этиологияли ўткир ва тўсатдан сенсоневрал эшитиш пасайишида аудиометрик эгри чизиқларнинг конфигурацияси горизонтал пасайган. 62 нафар беморнинг 19 тасида ТСНЭП ва 43 тасида ЎСНЭП мавжуд. Бундай эгри чизиқли конфигурациялар, хусусан, юқумли шаклда 29 нафар бемордан 25 тасида, қон томирлар шаклида – 18 тадан 11 тасида, медикаментоз шаклда – 8 тадан 6 тасида, травматик шаклда – 7 тадан 6 тасида, умуртқанинг бўйин қисми остеохондрози туфайли эшитиш пасайганда – 3 тадан 2 тасида ва аллергик этиологияли ОСТ да - 17 та бемордан 13 тасида кузатилди.

Шундай қилиб, турли хил этиологияли ЎСНЭП ва ТСНЭП бўлган беморларда тонал бўсаға аудиометрия маълумотлари таққосланганда қуйидагилар аниқланди: аудиограмма эгри чизиқларининг конфигурацияси сенсоневрал эшитиш пасайишининг барча белгиларини, яъни ҳаво-суяк интервалисиз пасайиш, горизонтал ва горизонтал-пасайишни эслатади. Аллергик, травматик (минали портловчи) ва юқумли этиологияли ЎСНЭП бўлган беморларга келсак, уларнинг характерли хусусияти ҳаво-суяк интервалининг мавжудлиги ҳисобланади.

ЎСНЭП бўлган 8 та беморда ототоксик антибиотиклар фонида ўтказилган аудиометрик текширувлар шуни кўрсатдики, 6 та кишида (75%) аудиограмма эгри чизиғи горизонтал-пасаювчи хусусиятга эга бўлди ва 1 та (12,5%) беморда горизонтал тип ва 1 та (12,5%) беморда суяк-ҳаво интервалисиз горизонтал-пасаювчи тип кузатилди.

Эшитиш ҳолатини ўрганишнинг асосий усули сифатида тонал бўсаға аудиометрияни ўтказа туриб, шуни таъкидлаш керакки, эшитиш бўсағалари эшитиш функциясини тўлиқ тавсифлай олмайди, чунки одамлар ўртасидаги эшитиш мулоқоти юқори интенсивлик даражасида амалга оширилади.

ЎСНЭП ва ТСНЭП билан оғриган 67 нафар беморда тонал бўсаға аудиометрия билан бир қаторда Лушер бўйича овоз кучини идрок этишнинг дифференциал чегарасини аниқлаш мақсадида “юқори даражадаги аудиометрия” ва 500, 1000, 2000, 4000 Гц частоталарида “SI-SI” (ёки “ИМПИ”) тест товуш интенсивлигининг кичик ўсиш индексини аниқлаш ўтказилди. Текширилаётган беморларда товуш кучини сезиш дифференциал чегарасининг кўрсаткичи бўйича баланд овознинг тезлашиш феноменининг (БОТФ) мавжудлиги ва унинг намоён бўлиш даражаси баҳоланди. Ушбу тадқиқотлар натижалари 4-жадвалда келтирилган.

Жадвалда келтирилган маълумотлардан кўриниб турибдики, БОТФ асосан юқумли, қон томир, медикаментоз ва травматик этиологияли ва бўйин умуртқаси остеохондрози туфайли эшитиш пасайиши бўлган ТСНЭП ва ЎСНЭП ли беморларга хосдир. Аллергик этиологияли ЎСНЭП бўлган беморларда, бошқа шакллардан фарқли ўлароқ, БОТФ 17 та

бемордан 13 тасида (76,5%) манфий ва фақат 3 тасида (17,6%) кучсиз мусбат ва 1 та (5,9%) беморда мусбат бўлди.

Шундай қилиб, аллергик бўлмаган этиологияли ЎСНЭП ва ТСНЭП да 67 та бемордан 51 тасида (76,1%) ва аллергик этиологияли ЎСНЭП бўлган 16 та (23,9%) беморда суяк ўтказувчанлиги бўйича эшитиш қобилияти пасайганлигидан қатъий назар, мусбат ва кучсиз мусбат БОТФ қайд этилди.

4-жадвал

ЎСНЭП ва ТСНЭП нинг турли шакллари бўлган беморларда овоз кучини идрок қилиш дифференциалланган чегараси кўрсаткичлари бўйича баланд овоз тезлашиш феноменининг намоён бўлиши

№	ЎСНЭП ва ТСНЭП шакллари	Феноменнинг намоён бўлиши				Жами беморлар
		Манфий	Кучсиз мусбат	Мусбат	Кучли мусбат	
1.	Юқумли а) ЎСНЭП б) ТСНЭП	1 1	1 1	6 4 2	14 8 6	22 14 8
2.	Қон томир а) ЎСНЭП б) ТСНЭП		2 2	5 4 1	7 3 4	14 9 5
3.	Аллергик ЎСНЭП	12	3	1	-	16
4.	Ототоксик ЎСНЭП			7	1	8
5.	Травматик ЎСНЭП	-	1	1	2	4
6.	Бўйин умуртқаси остеохондрози фонида (ТСНЭП)	-	-	2	1	3
	ЖАМИ:	13 19,4%	7 10,5%	22 32,8%	25 37,3%	67 100%

ЎСНЭП ва ТСНЭП бўлган беморларнинг аудиологик хусусиятларини аниқлаштириш учун биз барча 82 та беморда эшитиш дискомфорти бўсағаси кўрсаткичи бўйича оқ шовқинга чидамлиликни ўргандик. Ўтказилган тадқиқотлар натижалари 5-жадвалда келтирилган.

Жадвалдан кўриниб турибдики, ЎСНЭП ва ТСНЭП бўлган 82 нафар беморнинг 58 тасида филтрланган 1/3 октава шовқинга чидамлилик у ёки бу даражада пасайган: 37 та (63,8%) (ТСНЭП билан - 28, ЎСНЭП билан - 9) беморда 70-80 дБ шовқин интенсивлигида ёқимсиз ҳислар пайдо бўлди. Шубҳасиз, бу маълумот диагностикада қизиқиш уйғотади,

чунки 1/3 октава шовқинга чидамлиликнинг ўзгариши сенсоневрал эшитиш пасайишига хосдир. Ушбу кўрсаткич одатда 1/3 октава шовқинга чидамли бўлган ЎСНЭПга (шу жумладан аллергик этиологияли) хос эмас.

5-жадвал

Ўткир ва тўсатдан сенсоневрал эшитиш пасайишининг турли шакллари бўлган беморларда эшитиш дискомфорти чегаралари

№ т/р	ЎСНЭП ва ТСНЭП шакллари	Беморларнинг умумий сони	Текширилган беморлар сони	Эшитиш дискомфорти чегараси, дБ				
				40-50	51-60	61-70	71-80	81-90
1.	Юкумли а) ЎСНЭП б) ТСНЭП	29 17 12	18 7 11	—	—	—	13 2 11	5 5 0
2.	Қон томир а) ЎСНЭП б) ТСНЭП	18 4 14	18 4 14	—	—	—	15 1 14	3 3 0
3.	Аллергик ЎСНЭП	17	10	—	—	—	1	9
4.	Ототоксик ЎСНЭП	8	5	—	—	—	3	2
5.	Травматик ЎСНЭП	7	4	—	—	—	2	2
6.	Бўйин умуртқаси остеохондрози фонида (ТСНЭП)	3	3	—	—	—	3	0
	ЖАМИ:	82 (100%)	58 (70,7%)	(0%)	(0%)	(0%)	37 (63,8%)	21 (36,2%)

Ички қулоқдаги товушни сезиш аппаратининг функционал ҳолатини баҳолаш учун нутқ аудиометрияси катта аҳамиятга эга. Тадқиқотлар шуни кўрсатдики, текширилган 82 нафар бемордан 48 нафарида (58,4%) нутқни англаш қобилияти 100% йўқолган, 34 та (41,6%) беморда нутқни англаш қобилияти 100% сақланган. Турли хил этиологияли ЎСНЭП ва ТСНЭП билан оғриган беморларда нутқни англашни тавсифловчи аниқ маълумотлар 6-жадвалда келтирилган.

Келтирилган жадвалдан кўриниб турибдики, юқумли этиологияли 29 нафар бемордан 16 нафарида (55,1%) нутқни англаш 100% йўқолган, қолган 13 та (44%) беморда эса 100% сақланиб қолган, шу билан бирга ушбу гуруҳдаги барча беморларда нутқни

англаш эгри чизиғи текис характерга эга бўлди. 29 нафар бемордан 16 тасида (55,1%) 110 дБ гача бўлган нутқ интенсивлигида нутқни англаш 100%бўлмади.

Қон томир этиологияли 18 нафар беморда ўтказилган нутқ аудиометрияси 17 та (94%) беморда, медикаментоз этиологияда - 8 та бемордан 5 тасида (62,5%), травматик этиологияда 7 та бемордан 5 тасида (71,4%) ва бўйин умуртқаси остеохондрози фонидаги эшитиш пасайишида - 3 та бемордан 2 тасида (66%) нутқни англаш 100% йўқолганлиги аниқланди.

Нутқ аудиометрияси аллергик этиологияли ЎСНЭП бўлган 17 та бемордан фақат 3 та (18%) беморда нутқни англаш 100% йўқолганлигини аниқлади. 14 та беморда нутқни англаш 100% бўлди, бу 82% ни ташкил қилади. Шуни таъкидлаш керакки, ушбу гуруҳдаги беморларда нутқ интенсивлигининг 110 дБгача кўтарилиши, бошқа ЎСНЭП шаклларидан фарқли ўларок, нутқ англашни ёмонлашишига олиб келмайди (6-жадвал).

Шундай қилиб, аллергик табиатли ўткир эшитиш пасайиши бўлган 14 та (82%) беморларнинг аксариятида нутқни англаш ўзгармайди, яъни товуш қабул қилиш аппарати чуқур зарарланишидан далолат берувчи бундай бузилишларга учрамайди.

6-жадвал

Турли этиологияли ўткир ва тўсатдан сенсоневрал эшитиш пасайган беморларда нутқ аудиометрияси маълумотлари

№ т/р	ЎСНЭП ва ТСНЭП шакллари	Нутқни англаш %да					100% йўқ	110 дБ интенсивликда нутқни англаш		Умумий сони
		Нутқни англаш чегараси	20	50	80	100		100 % йўқ	100 %	
1	Юқумли а) ЎСНЭП б) ТСНЭП	29 19 10	29 19 10	29 19 10	29 29 0	13 13 0	16 6 10	16 6 10	13 13 0	29 19 10
2	Қон томир а) ЎСНЭП б) ТСНЭП	18 4 14	18 4 14	18 4 14	18 4 14	1 1 0	17 3 14	17 3 14	1 1 0	18 4 14
3	Аллергик ЎСНЭП	17	17	17	17	17	3	3	14	17
4	Ототоксик ЎСНЭП	8	8	8	8	3	5	5	3	8
5	Травматик ЎСНЭП	7	7	7	7	2	5	5	2	7
6	Бўйин умуртқаси остеохондрози фонида (ТСНЭП)	3	3	3	3	3	2	1	2	3
	ЖАМИ:	82 (100 %)	82 (100 %)	82 (100 %)	82 (100 %)	34 (41,6%)	48 (58,5 %)	48 (58,5 %)	34 (41,5%)	82 (100%)

Шундай қилиб, бизнинг кузатувларимиз шуни кўрсатдики, юқумли, қон томир, медикаментоз, травматик этиологияли ва бўйин умуртқаси остеохондрози фонида юзага келадиган ЎСНЭП ва ТСНЭП билан касалланган 82 нафар бемордан 48 тасида (58,5%) нутқ аудиометриясининг бўсаға ва бўсаға усти интенсивлигида нутқни англаш 100% йўқолади. ЎСНЭП ва ТСНЭП бўлган беморларда катта фарқ топилмади. Шу билан бирга, аллергик табиатли ЎСНЭП бўлган беморларнинг 14 тасида (82%), яъни аксарият қисмида, бошқа этиологияли ЎСНЭП билан таққослаганда, нутқни англаш 100% сақланади ва ушбу беморларда эгри чизиқ конфигурацияси характери овоз ўтказувчи тизим бузилишларига мос келади. Бу шуни кўрсатадики, аллергик этиологияли ЎСНЭП да кохлеар рецепторлар функцияси кўпчилик беморларда сақланиб қолади.

Эшитадиган частоталарнинг пастки чегарасини аниқлаш перцептив ва кондуктив эшитиш пастлигининг дифференциал диагностикасида нисбатан содда ва ишончли усулдир.

Ўткир ва тўсатдан сенсоневрал эшитиш пасайишининг турли шакллари бўлган 82 та беморда эшитилган частоталарнинг пастки чегарасини Б.М. Сагалович (1965) усули билан аниқладик. Ушбу текширув натижалари 7-жадвалда келтирилган.

Жадвал шуни кўрсатадики, сезиладиган частоталарнинг пастки чегараси ўткир эшитиш йўқолган беморларга, хусусан, аллергик этиологияли ЎСНЭП касаллигига чалинган беморларга қараганда тўсатдан эшитиш пасайган беморларда анча паст.

Юқоридаги жадвалдан кўриниб турибдики, юқумли этиологияли ЎСНЭП бўлган 17 та бемордан 13 тасида (82,4%) эшитиладиган частоталарнинг пастки чегараси 16-20 Гц; 4 та (23,5%) беморда - 20-30 Гц, ТСНЭП бўлган 11 та бемордан 6 тасида (54,5%) - 16-20 Гц атрофида, 5 та (45,5%) беморда - 30-100 Гц, ва фақат 2 та бемор паст тонларни эшитмади.

7-жадвал

Турли этиологияли ўткир ва тўсатдан сенсоневрал эшитиш пасайган беморларда эшитадиган товуш частоталарининг пастки чегараси

№ т/р	ЎСНЭП ва ТСНЭП шакллари	Умумий сони	Пастки чегара, Гц											
			16	18	20	21-25	26-30	31-40	41-50	51-60	61-70	71-80	81-100	эшитмади
1	Юқумли	29	10	4	4	3	2	1	1	1	0	1	1	1
	а) ЎСНЭП	17	6	3	4	3	1							
	б) ТСНЭП	12	4	1	0	0	1	1	1	1	0	1	1	1
2	Қон томир	18	9	1	1	1	1	1	0	1	1	0	1	1
	а) ЎСНЭП	4	1	1	0	0	0	1						1
	б) ТСНЭП	14	8	0	1	1	1	0	0	1	1	0	1	0
3	Аллергик ЎСНЭП	17	3	-	-	-	-	6	7	1	-	-	-	0
4	Ототоксик ЎСНЭП	8	1	2	2	-	-	-	-	3	-	-	-	-
5	Травматик ЎСНЭП	7	2	1	-	-	-	-	1	2	-	-	-	1
6	Бўйин умуртқаси остеохондрози фонида (ТСНЭП)	4	-	-	-	-	-	1	-	1	-	-	1	1
7	Жами	82	25	8	7	4	2	9	9	9	1	1	3	4

Қон томир шаклида (18 та бемор), тўсатдан эшитиш йўқолган 14 та бемордан 10 тасида эшитиш чегараси 16-30 Гц оралиғида, 4 кишида 30-100 Гц оралиғида бўлди. Қон томир этиологияли ЎСНЭП бўлган 4 та бемордан 2 тасида - 16-30 Гц, 1 тасида - 30-40 Гц ва 1 та бемор қабул қилинган частоталарнинг пастки чегарасини сезмади. Медикаментоз этиологияли ЎСНЭП бўлган 8 та бемордан 3 тасида эшитишнинг пастки чегараси 16-20 Гц, 3 тасида - 20-60 Гц оралиғида бўлди.

Травматик этиологияли ЎСНЭП бўлган 7 та бемордан 3 тасида эшитишнинг пастки чегараси 16-20 Гц, 3 тасида – 30-60 Гц оралиғида бўлди ва 1 та беморда пастки частота сезилмади, бу асосан эшитиш пастлиги бир томонлама юқори даражада бўлган беморларда кузатилди.

Бўйин умуртқаси остеохондрози туфайли эшитиш қобилиятини йўқотган 4 та беморнинг 3 тасида эшитишнинг пастки чегараси 30-100 Гц оралиғида бўлди, 1 та беморда пастки частота сезилмади. ТСНЭП билан касалланган 3 кишидан 2 тасида эшитиш бир томонлама ва фақат 1 та беморда икки томонлама пасайди. Аллергик табиатли ўткир сенсоневрал эшитиш пасайиши бўлган беморларда эшитишнинг пастки чегарасини ўрганиш натижаларини алоҳида таъкидлаш лозим.

Тадқиқотларимиз натижаларидан кўриниб турибдики, ушбу беморларда сенсоневрал эшитиш пасайишининг бошқа шакллари билан таққослаганда паст тонларни эшитиш чегараси ошган. Хусусан, аллергик этиологияли ЎСНЭП бўлган 17 нафар бемордан 6 тасида 30 - 40 Гц гача, 6 тасида - 16-20 Гц, 8 тасида - 40-60 Гц ва 0 тасида сезиладиган частоталар чегараси умуман аниқланмади.

Шундай қилиб, турли хил этиологияли ўткир ва тўсатдан эшитиш пасайиши бўлган беморларда сезиладиган частоталар спектрининг пастки чегарасини аниқлашда шуни таъкидлаш керакки, аксарият беморларда эшитишнинг пастки чегараси 16-20 Гц оралиғида бўлди, бу овозни қабул қилиш тизимининг шикастланганлигини билдиради, ўткир сенсоневрал эшитиш пасайишининг аллергик шаклида эшитишнинг пастки чегараси 20 Гц дан 60 Гц гачани ташкил этди, яъни эшитишнинг пастки чегараларида ўсиш кузатилди, бу эшитиш пасайишининг кондуктив таркибий қисми мавжудлигини тасдиқлайди. Ушбу усулни клиник аудиологияда қўллаш, агар суяк орқали эшитиш имконияти туфайли қулоқнинг ултратовушга сезгирлигини етарли даражада аниқлаб бўлмаганда, эшитиш анализаторининг ўткир шикастланишларида алоҳида аҳамиятга эга. Бу ҳолат, асосан, бир томонлама эшитиш пасайганда ёки чап ва ўнг қулоқда эшитиш қобилиятини йўқотиш даражасида сезиларли фарқ бўлганда юз беради.

Шундай қилиб, бошқа аудиологик тестлар билан бир қаторда паст частотали товушлар билан эшитишни текшириш, бир томонлама эшитиш пасайишини текширишда, айниқса ултратовушни суяк орқали эшитишда катта диагностик аҳамиятга эга.

Субъектив аудиологик тестлар билан бир қаторда биз объектив аудиометрия, тимпанограмма ўтказдик ва акустик рефлексни қайд этишни қўлладик.

Биз ЎСНЭП ва ТСНЭП бўлган 82 та бемордан 42 тасида объектив аудиометрия (импедансометрия) ўтказдик, бу 51,2% ни ташкил қилади. Турли этиологияли ЎСНЭП ва ТСНЭП бўлган 42 та беморда тимпанометрия натижалари шуни кўрсатдики, 29 та (69,%) беморда “А” типли, яъни нормал тимпанограмма тури қайд этилди, 8 та (19%) беморда тубар дисфункция ёки ноғора бўшлиқда экссудат борлиги сабабли ноғора парда ҳаракатчанлиги чекланганлигини кўрсатадиган “В” типи олинди ва фақатгина 5 та (11,9%) беморда ноғора бўшлиқда салбий босим мавжудлигидан далолат берадиган “С” тури тимпанограмма қайд этилди. Текширилганларнинг 2 нафарида (25%), аллергик этиологияли ЎСНЭП билан касалланган беморларда “В” типдаги тимпанограмма эгри чизиғи аниқланди. Худди шу беморлардаги рефлексометрия натижалари шуни кўрсатдики, 2 та беморда овознинг ҳам контралатерал ва ҳам ипсилатерал стимуляциясида ҳам акустик рефлекс кузатилмади, шу жумладан аллергик этиологияли ЎСНЭП да 2 та кишида ва 15 та беморда акустик рефлекс қайд этилди.

8-жадвал

Турли этиологияли ўткир ва тўсатдан сенсоневрал эшитиш пасайган беморларда импедансометрия натижалари

№ т/р	ЎСНЭП ва ТСНЭП шакллари	Тимпанограмма тури			Акустик рефлекс				Бемор-ларнинг умумий сони	Текширилган беморлар сони
		«А»	«В»	«С»	Йўқ	Мав-жуд	БОТФ мавжудлиги			
							мусбат	ман-фий		
1	Юкумли	2	3	1	2	4	4	2	29	6
	а) ЎСНЭП	1	2	1	1	3	3	1	17	4
	б) ТСНЭП	1	1	0	1	1	1	1	12	2
2	Қон томир	6	1	0	3	4	4	3	18	7
	а) ЎСНЭП	2	1	0	2	1	1	2	4	3
	б) ТСНЭП	4	0	0	1	3	3	1	14	4
3	Аллергик ЎСНЭП	14	2	1	2	15	14	3	17	17
4	Ототоксик ЎСНЭП	2	1	2	2	3	3	2	8	5
5	Травматик ЎСНЭП	2	1	1	2	2	2	2	7	4
6	Бўйин умуртқаси остеохондрози фонида (ТСНЭП)	3	0	0	0	3	3	0	4	3
7	Жами	29 (69%)	8 (19%)	5 (11,9%)	11 (26,1%)	31 (73,8%)	30 (71,4%)	12 (28,5%)	82 (100%)	42 (51,2%)

Шундай қилиб, аллергик этиологияли ЎСНЭП билан касалланган 2 та (25,6%) беморда бир қатор ўзига хос хусусиятлар, яъни меъёрдан четга оғиш, “B” типдаги тимпанограмма эгри чизиғи ва акустик рефлекснинг йўқолиши, яъни сенсоневрал эшитиш пасайишининг бошқа шаклларига хос бўлмаган ҳолатлар аниқланди. Бироқ ушбу одамларда ўтказилган аллергияга қарши даво ижобий натижалар берди: эшитиш яхшиланди, “A” типдаги тимпанограмма эгри чизиғи меъёрлашди ва акустик рефлекс қайд этилди.

Олинган далилларнинг изоҳини биз чиғонокичи ўтказувчанлигининг бузилишида ва рецепторнинг функционал ўзгаришларида кўришимиз мумкин. Бунга аллергик омил сабаб бўлиши мумкин: А.Д.Адо ва ҳаммуаллифлар аллергияни асаб тизимини қўзғовчи сифатида ўрганган биринчи тадқиқотларидан буён, улар рецепторларга (қон томир, нафас рецепторлари ва бошқалар) фаол таъсир қилади деб ҳисобланади, кейинчалик бу йўналиш оториноларингологияда ривожланди. Ҳозирги кунда илм-фанда организм аллергиясида, ички қулоқнинг бошқа ҳосилалари ҳақида гапирилмасдан, эшитиш рецепторлари функциясида оғишлар бўлиши ҳақида жуда кўп маълумотлар мавжуд, улар ҳам тажрибада ва ҳам клиник кузатувларда тасдиқланган.

Бундай шароитларда биз аниқлаган қулоқ ичи акустик рефлексининг йўқолиши ушбу масала бўйича маълумотларни тасдиқлайди.

IV. МУҲОКАМА.

Илмий иш аудиологик кўрсаткичларни, шунингдек аллергиянинг ЎСНЭП ривожланишидаги ўрнини ўрганишга бағишланган. Ҳозирга қадар эшитишнинг сенсоневрал ўткир ва тўсатдан йўқолиши битта тушунчага бирлаштирилган: ўткир кохлеар неврит, тўсатдан эшитишнинг пасайиши, тўсатдан карлик, эшитишнинг ўткир сенсоневрал пасайиши. Юзага келиш вақтига ва этиологик омилларига кўра уларни ўткир ва тўсатдан сенсоневрал эшитиш пасайишларига бўлинишига келсак, бундай тадқиқотлар деярли ўтказилмаган.

Айни пайтда, уларнинг ҳар бири илмий жиҳатдан ҳам, бевосита амалий жиҳатдан ҳам катта қизиқиш уйғотади. Шу билан бирга, бир қатор умумий саволларга аниқлик киритиш талаб этилади. Маҳаллий ва хорижий адабиётларда ушбу масалалар услубий ва фактлар нуқтаи назаридан етарли даражада ёритилмаган.

Кохлеар ва вестибуляр анализаторлар бир-бири билан чамбарчас боғлиқ ва ЎСНЭП да ички қулоқда чуқур ўзгаришлар юз беради, шунинг учун уни ўз вақтида ва ҳар томонлама текшириш ҳозирги вақтда патологик ҳолатларни эрта ташхислашда муҳим рол

ўйнайди. ЛОР бўлимида (ТТА кўп тармоқли клиникаси) биз турли хил этиологияли ЎСНЭП бўлган 24 та беморни клиник-аудиологик текширдик.

Умумқабул қилинган тадқиқот усулларидан ташқари, биз эшитиш функциясини баҳолашда, субъектив қулоқ шовқинини частота ва интенсивлик бўйича тонал чегара аудиометриясидан фойдаландик, Вебернинг аудиометрик тести 125, 250, 500, 1000 Гц частоталарда аниқланди, юқори чегарадаги аудиометрия Фаулер бўйича товуш баландлиги мувозанатини аниқлаш (эшитишни бир томонлама йўқотишда) ва Люшер бўйича товуш кучини сезишнинг дифференциал чегарасини аниқлаш, товуш интенсивлигининг кичик ўсиш кўрсаткичларини аниқлаш - SI-SI (ёки “ИМПИ”), шунингдек, асосий частотаси 250 - 8000 Гц бўлган 1/3 октавали филтрланган шовқин таъсир эттирилганда эшитиш дискомфорти чегарасини аниқлаш амалга оширилди.

Эшитишнинг ўткир ва тўсатдан пасайишининг турли шаклларини дифференциал диагностика қилиш учун объектив аудиометрия (қулоқ ичи акустик рефлексини қайд қилиш кўринишида динамик импедансометрия ва тимпанометрия умумқабул қилинган усул бўйича) ўтказилди.

Аллергик характердаги ўткир сенсоневрал эшитиш пасайишида эшитиш функциясининг характеристикаси сенсоневрал эшитиш йўқолишининг бошқа шаклларига қараганда анча мураккаброқ кўринади, чунки ўткир эшитиш пасайишдаги аудиологик ва вестибулологик диагностика, шунингдек ушбу касалликнинг клиник хусусиятлари ҳали тавсифланмаган. Аниқки, ўткир сенсоневрал эшитиш пасайишининг этиологик жиҳатдан турли шакллари турли аудиологик хусусиятларга эга бўлади. Ўткир ва тўсатдан эшитиш пасайишининг ҳар бир шаклига хос хусусиятларни очиб бериш нафақат илмий, балки бевосита амалий аҳамиятга ҳам эга.

Беморларни жинс бўйича тақсимланишини ўрганиш эшитишнинг ўткир ва тўсатдан пасайиши эркаклар орасида кенг тарқалганлигини аниқлади (14 та - 60%.

Беморларнинг ёшга кўра тақсимланиши шуни кўрсатдики, касаллик тарқалиши асосан ёшларда, меҳнатга лаёқатли 5-50 ёшгача бўлган одамларда максимал даражага етади - 22 (75,8%).

Эшитиш қобилияти йўқолиш вақтига кўра биз беморларни икки гуруҳга ажратдик: биринчи гуруҳга эшитиш қобилияти тўсатдан, бир неча соатдан бир кунгача ёки 24 соат ичида юзага келган беморлар кирди. 2-гуруҳга бир кундан бир ойгача бўлган муддатда эшитиш қобилиятини йўқотганлар кирди. Улар ўткир сенсоневрал эшитиш пасайган (ЎСНЭП) беморлар деб таърифланди.

Анамнестик маълумотларни таҳлил қилиш шуни кўрсатдики, беморларнинг аксарияти ЎСНЭП ва ТСНЭП ни юзага келтириши мумкин бўлган этиологик омилни

кўрсатиб ўтдилар. ЎСНЭП қуйидагилар кирди: 1) юқумли - 29 (35,4%); 2) қон томирли - 18 (21,9%); 3) аллергик - 17 (20,7%); 4) медикаменоз - 8 (9,7%); 5) травматик - 7 (8,5%); бўйин умуртқаси остеохондрози туфайли эшитишнинг пасайиши - 3 (3,8%).

Текширувдан ўтган беморларда касалликнинг давомийлиги бир неча соатдан бир ойгача ўзгариб турди ва беморларнинг аксарияти эшитиш пасайгандан бошлаб икки ҳафта ичида касалхонага ётқизилган - 16 (40%).

Аллергик табиатли ўткир сенсоневрал эшитиши пасайган беморларнинг кўпчилигида ЛОР аъзоларнинг объектив манзараси бурун шиллиқ қаватидаги патологик ўзгаришлар билан ажралиб турди, бу эса бошқа этиологияли ўткир сенсоневрал эшитиш пасайишига хос эмас.

Касалликнинг юқумли ва травматик этиологияли шакли билан оғриган ЎСНЭП ли беморларни ҳисобга олмаганда, отомикроскопик манзара меъёр даражасида бўлди: юқумли патологияда беморлар касалхонага ётқизилганда бурун шиллиқ қавати ва ноғора парданинг гиперемияси ва шишиши аниқланди, шунингдек аксарият беморларда - ноғора парданинг тортишиши ва ёруғлик рефлексининг етишмаслиги билан намоён бўладиган тубар (найча) функциясининг бузилиши аниқланди. Травматик этиологияли ЎСНЭПга келсак, минали-портлаш жароҳатлари бўлган барча беморларда ноғора парданинг турли даражада зарар етганлиги қайд этилди.

Яхши аудиологик текширув аудиометрик эгри чизиқларни тавсифлашга, аудиограмманинг суяк-ҳаво интервалининг қиймати билан аудиограмма эгри чизиқларининг турли конфигурацияларида муайян алоқаларни ўрнатишга имкон берди. Олинган маълумотларнинг энг аҳамиятлиси шундаки, товушларни суяк орқали ўтказишда эшитишнинг пасайиш даражаси ҳам, суяк-ҳаво интервали қиймати ҳам, қатор ҳолларда, аллергия туфайли юзага келган ўткир сенсоневрал эшитиш пасайишини бошқа эшитиш пасайиши шакллари билан фарқлашда ишончли мезон бўлиб хизмат қилиши мумкин эмас.

Тонал бўсағали аудиометрия ўтказишда ЎСНЭП бўлган беморларнинг кўпчилигида бир томонлама эшитиш пасайиши аниқланди. Аллергик ва аллергик бўлмаган этиологияли ўткир сенсоневрал эшитиш пасайиши бўлган беморларда тонал аудиограмманинг бўсаға эгри чизиқлари сенсоневрал эшитиш пасайиши белгилари мавжудлигини кўрсатди, яъни эгри чизиқлар конфигурацияси пасайди, горизонтал пасайди ва горизонтал суяк - ҳаво интервали билан кузатилди. Бинобарин, аллергик табиатли ўткир сенсоневрал эшитиш пасайишида тонал чегарали аудиометриянинг ўзига хос хусусияти, бошқа шакллардан фарқ қилган ҳолда, касалликнинг давомийлигига боғлиқ бўлмаган суяк-ҳаво интервали мавжудлигидир. Камертонал синовларга келсак, улар аниқ натижа бермади. Ринне тести кўпинча салбий бўлди, ва бу унинг суяк-ҳаво

интервали қийматига ва товушни суяк орқали ўтказишда эшитиш даражасига боғлиқлиги ғоясига мос келади.

Аллергик табиатли ўткир сенсоневрал эшитиш пасайиши бўлган беморларда Вебернинг аудиометрик тести, бошқа турдаги сенсоневрал эшитиш пасайишларидан фарқли ўларoқ, эшитадиган қулоқдаги тонларнинг латерализацияси ёмонроқлиги билан тавсифланади.

Товуш кучини сезишнинг дифференциал чегараси кўрсаткичи бўйича баландлик ошиши тезлашувининг феноменини аниқлаш кохлеар аппарат рецепторлари ҳолати тўғрисида маълумот бериши мумкин, аммо усулнинг ўзи диагностика амалиётида етарлича асосларга кўра ишончли эмас. Бир қатор ҳолатларда, чегара ва юқори чегара тестлари маълумотлари ўртасида келишмовчиликлар мавжуд бўлиб, уларни замонавий концепциялар асосида тушунтириш жуда қийин.

Умуман олганда, баландлик ошиши тезлашишининг манфий ва кучсиз мусбат феномени (БОТФ) аллергик, юқумли (шамоллаш) этиологияли ва баъзи бир травматик (мина-портловчи жароҳатлар) этиологияли ўткир сенсоневрал эшитиш пасайишларида кузатилади, бунда аудиограмманинг чегара эгри чизиқлари суяк ўтказувчанлиги бўйича эшитиш пасайишининг даражасига боғлиқ бўлмайди. Аммо БОТФ йўқлиги кўпинча бошқа акуметрик ва аудиометрик маълумотларга кўра рецепторлари шикастланган деб тахмин қилиш мумкин бўлган беморларда кузатилади. БОТФ мусбат бўлган баъзи беморларда, аксинча, бошқа аудиометрик ва акуметрик маълумотлар чиғаноқнинг товушни сезувчи элементлари шикастини тасдиқламайди. Юқумли, қон томир этиологияли ва бўйин умуртқаси остеохондрози туфайли ТСНЭП билан оғриган беморларга келсак, улар товуш кучини сезишининг дифференциал чегараси ва SI-SI тести кўрсаткичлари бўйича баландликнинг ошиши мусбат ёки кескин мусбат феноменга эга, бу товуш қабул қилувчи аппаратда шикастланиш мавжудлигидан далолат беради. ЎСНЭП билан оғриган беморларда ушбу кўрсаткичлар кам намоён бўлди, кучсиз мусбат ёки кам сонли беморларда мусбат бўлди.

Эшитиш дискомфорти бўсағасини 1/3 октавали филтрланган шовқинни кўтара олиш кўрсаткичи бўйича ўрганиш шуни кўрсатдики, товушни сезадиган эшитиш пасайиши бўлган беморларда унинг бузилиши сезиларли фоизни ташкил қилади. Ушбу кўрсаткич, одатда, 1/3 октавали филтрланган шовқиннинг яхши кўтара олган ўткир сенсоневрал эшитиш пасайиши учун хос эмас.

Текширилган 82 нафар бемордан 48 нафарида (58,5%) нутқни англаш қобилияти 100% йўқолган, 34 та (41,6%) беморда нутқни англаш қобилияти 100% сақланган (34 та (100%) ЎСНЭП билан касалланган беморда ва фақат 2 та (0%) ТСНЭП билан касалланган

беморда). Шуни таъкидлаш керакки, аллергик, юқумли ва травматик этиологияли ўткир сенсоневрал эшитиш пасайган беморларда нутқ интенсивлигининг 110 дБгача кўтарилиши, бошқа шакллардан фарқли ўларок, нутқни англашнинг ёмонлашишига олиб келмайди. Шу билан бирга, ўткир сенсоневрал эшитиш пасайишининг аллергик бўлмаган шаклида, нутқни англаш эгри чизиқлари текис бўлиб, 100% англашга эришилмайди.

Бинобарин, нутқ аудиометрияси натижалари шуни кўрсатдики, ТСНЭП билан оғриган беморларнинг кўпчилигида нутқни англаш бузилган, бу ички қулоқнинг овоз қабул қилувчи аппарати шикастланганлигини кўрсатади.

Ўткир ва тўсатдан сенсоневрал эшитиш пасайган 24 нафар беморда эшитиш бузилишларининг моҳиятини аниқлаш учун биз ултратовушга товуш сезгирлигини Б.М.Сагалович бўйича аниқладик. Тўсатдан сенсоневрал эшитиш пасайган беморларда ултратовушга эшитиш сезувчанлигини аниқлаш натижалари алоҳида эътибор талаб қилади. Ултратовушни сезиш чегараси 10 волтдан 30 волтгача кўтарилган ўткир сенсоневрал эшитиш пасайишидан фарқли ўларок, юқумли, қон томир, аллергик, травматик ва медикаментоз этиологияли ЎСНЭПда ултратовушни нормада сезиш ёки унинг 3 дан 10 волтгача кўтарилиши характерлидир.

Биз эшитиши ўткир ва тўсатдан пасайган барча беморларда ултратовушни латерализация қилиш феноменини тонал аудиограммалар эгри чизиқларининг турли хил конфигурацияларида эшитиладиган спектр тонларининг латерализацияси билан таққослаб ўргандик.

ЎСНЭП билан оғриган беморларда ултратовушнинг латерализациясини аниқлашда беморларнинг аксариятида эшитадиган қулоқда ёмонроқ латерализация бўлишини кўрсатди. Бу юқумли, қон томир этиологияси ва бўйин умуртқалари остеохондрози туфайли юзага келган тўсатдан сенсоневрал эшитиш қобилияти йўқолган беморларда кўпроқ учради.

Ўткир ва тўсатдан сенсоневрал эшитиш пасайиш учун аудиологик мезонларни белгилашда кичик аҳамият касб этмаган нарса, сезилган частоталарнинг пастки чегарасини ўрганишдир. Ушбу тадқиқот ултратовушни яхши эшитадиган қулоқ орқали такрор эшитиш учун шароитлар пайдо бўлганда, эшитиш бир томонлама ёки икки томонлама (чап ва ўнг қулоқдаги эшитиш қобилиятини йўқотиш даражасида сезиларли фарқ билан) пасайган беморларда алоҳида аҳамиятга эга. Тадқиқотлар шуни кўрсатдики, ЎСНЭП билан касалланган беморларнинг кўпчилигида ушбу чегара ўнг томонга 50 Гц гача силжиган, бу эса кондуктив эшитиш пасайиши мавжудлигини тасдиқлади.

Субъектив аудиологик тестлар билан бир қаторда биз объектив аудиометрия, тимпанограмма ўтказдик ва акустик рефлексларни текширдик.

Биз ЎСНЭП бўлган 82 та бемордан 42 тасида объектив аудиометрия (импедансометрия) ўтказдик, бу 51,2% ни ташкил қилади. Турли этиологияли ЎСНЭП бўлган 42 та беморда тимпанометрия натижалари шуни кўрсатдики, 29 та (69,%) беморда “А” типли, яъни нормал тимпанограмма тури қайд этилди, 8 та (19%) беморда тубар дисфункция ёки ноғора бўшлиқда экссудат борлиги сабабли ноғора парда ҳаракатчанлиги чекланганлигини кўрсатадиган “В” типи олинди ва фақатгина 5 та (11,9%) беморда ноғора бўшлиқда салбий босим мавжудлигидан далолат берадиган “С” турдаги тимпанограмма қайд этилди. Текширилганларнинг 2 нафарида (25%), аллергик этиологияли ЎСНЭП билан касалланган беморларда “В” типдаги тимпанограмма эгри чизиғи олинди ва турли этиологияли ЎСНЭП ва ТСНЭП бўлган ушбу беморларда рефлексометрия натижалари шуни кўрсатдики, 31 та беморда товушнинг ҳам контралатерал ва ҳам ипсилатерал стимуляциясида акустик рефлекс кузатилди, 11 нафар (26,1%) беморда акустик рефлекс кузатилмади, шу жумладан аллергик этиологияли ЎСНЭП да 2 та беморда акустик рефлекс қайд этилди.

Шундай қилиб, аллергик этиологияли ЎСНЭП билан касалланган 2 та (25,6%) беморда бир қатор ўзига хос хусусиятлар, яъни меъёрлардан четга оғиш, “В” типдаги тимпанограмма эгри чизиғи ва акустик рефлекснинг йўқолиши, яъни сенсоневрал эшитиш пасайишининг бошқа шаклларига хос бўлмаган ҳолатлар аниқланди. Бироқ ушбу одамларда ўтказилган аллергияга қарши даво ижобий натижалар берди: эшитиш яхшиланди, “А” типдаги тимпанограмма эгри чизиғи меъёрлашди ва акустик рефлекс қайд этилди.

Шундай қилиб, хулоса қилиб айтганда, ўткир ва тўсатдан сенсоневрал эшитиш пасайиши кохлеар анализатор патологиясининг мустақил нозологик шакллари ҳисобланади ва этиопатогенезига кўра клиник кечишида ўзига хос хусусиятларга эга, бу эса замонавий клиник аудиологиянинг келгусида ўрганиш учун катта истиқболларга эга бўлган муҳим муаммоси сифатида таърифланади.

V. ХУЛОСА.

Клиник кечиши ва пайдо бўлиш тезлигига кўра, тўсатдан сенсоневрал эшитиш пасайиши (24 соатгача ривожланиб боради) ва ўткир сенсоневрал эшитиш пасайиши (бир кундан 30 кунгача ривожланади) фарқланади. Ўткир сенсоневрал эшитиш пасайиши кўпинча вертебробазиляр ҳавзада гемодинамик бузилишлар натижасида томирлар патологияси (артериал спазм, вазодилатация, веноз димланиш, қон томир деворидаги атеросклеротик ўзгаришлар, Б шаклидаги деформация ёки умуртқа артерияларининг қийшайиши) фонида, шунингдек, вирусли инфекция натижасида ва оғир аллергик

анамнезга эга бўлган шахсларда ривожланади. Ўткир сенсоневрал эшитиш пасайиши 92% ҳолларда икки томонлама бўлади, эшитиш қобилиятининг аста-секин пасайиши билан ажралиб туради ва 78,7% - баланд овознинг тезлашган мусбат феномени мавжудлиги билан тавсифланади. Аллергик анамнезга эга одамларда ўткир сенсоневрал эшитиш пасайиши ривожланиши мумкин. У аутофония, турли интенсивликдаги қулоқнинг субъектив шовқини, бош ва қулоқдаги оғриқлар ва вестибуляр функцияларнинг бузилиши (беморларнинг 52%да) билан бирга кечади. Аллергик этиологияли ўткир ва тўсатдан эшитиш қобилиятини йўқотиш бир қатор аудиологик белгилар (суяк-ҳаво интервали бўлмаган аудиологик эгри чизиқларнинг тушиб борувчи конфигурацияси, ултратовушга нисбатан эшитиш сезгирлигининг бироз ошиши; нутқни 100% англаш) билан тавсифланади, бу кохлеар рецепторда функционал силжишлар билан биргаликда ички қулоқда товуш ўтказувчанлик бузилишларининг комбинациясини билдиради. Аллергия фонида келиб чиқадиган ўткир эшитиш пасайишида, 11,2% беморларда ноғора бўшлиқда экссудат борлиги, акустик рефлекснинг йўқлиги ва ҳаво-суяк бўшлиғининг пайдо бўлиши сабабли “B” типдаги тимпанограмма қайд этилди.

VI. ФОЙДАЛАНИЛГАН АДАБИЁТЛАР РЎЙХАТИ

1. Пальчун В.Т., Магомедов М.М., Лучихин Л.А. Оториноларингология: учебник. М.: ГЭОТАРМедиа, 2008. /Palchun VT, Magomedov MM, Luchikhin LA. Otolaryngology: a guidebook. M.: GEOTAR-Media, 2008.
2. Кунельская Н.Л., Полякова Т.С. Патогенетические аспекты нейросенсорной тугоухости и их коррекция. Мат. XVIII съезда оториноларингологов России. СПб., 2006: 33–34. /
3. Пальчун В.Т. Оториноларингология: Руководство для врачей / В.Т. Пальчун, А.И. Крюков. - М.: Медицина, 2001. - 616 с.
4. Таварткиладзе Г.А., Загорянская М.Е., Румянцева М.Г. и др. Методики эпидемиологического исследования нарушений слуха. Методические рекомендации. М., 2006. 27 с. /
5. Шидловская Т.В. Шидловская Т.Ф. Комплексное лечение сенсоневральной тугоухости. Российская оториноларингология (приложение), 2007: 700-705
6. Глухота и потеря слуха. Информационный бюллетень ВОЗ. №300. Март 2015 г. http://www.who. int/mediacentre/factsheets/fs300/en/.
7. Косяков С.Я., Атанесян А.Г. Интратимпанальное введение стероидов в лечении острой сенсоневральной тугоухости // Российская оториноларингология. — 2009. - № 6. - С. 51 - 59.

8. Т.А. Сичкарева, В.В. Вишняков, Д.Е. Кутепов. Перспективные методы лечения сенсоневральной тугоухости / Т.А. Сичкарева, В.В. Вишняков, Д.Е. Кутепов // Вестник оториноларингологии. - 2007. - № 5. — Приложение. - С. 121-122.
9. Беличева Э.Г. Острая и внезапная сенсоневральная тугоухость: этиология, клиника, диагностика, эффективность ранней этиопатогенетической терапии: автореф. дис. ... д-ра мед. наук / Э.Г. Беличева. — Санкт-Петербург, 2008. - 41 с.
10. Бакулина Л.С., Машкова Т.А. Сенсоневральная тугоухость: этиология, терапия и реабилитация. Современные проблемы физиологии и патологии слуха: матер. 2-го Национального конгресса аудиологов и 6-го Международного симпозиума. Суздаль, 2007: 44-45.
11. Загорянская М.Е., Румянцева М.Г. Значение эпидемиологических методов исследования в профилактике нарушения слуха у детей. Рос. оториноляр., 2003, 6(3): 79-83.
12. Иванец И.В. Острая и внезапная нейросенсорная тугоухость (клинико-экспериментальные исследования): Автореф. дис... д-ра мед. М., 2001. 42 с.
13. Глухота и потеря слуха. Информационный бюллетень ВОЗ. №300. Март 2015 г. http://www.who. int/mediacentre/factsheets/fs300/en/.
14. Левина М.А. Этиопатогенетические аспекты сенсоневральной тугоухости. Вестник оториноларингологии, 2015, 80(6): 77-81. /Levina MA. Etiopathogenetic aspects of sensorineural hearing loss. Vestnik Otorinolaringologii, 2015, 80 (6): 77-81.
15. Левина Е.А. Сенсоневральная тугоухость – общие принципы медикаментозного подхода. Consilium Medicum, 2013, 11: 64-67. /Levina EA. Sensory neural hearing loss: the general principles of pharmaceutical approach. Consilium Medicum, 2013, 11: 64-67
16. Martines F., Dispenza F., Gagliardo C., Martines E., Bentivegna D. Sudden sensorineural hearing loss as prodromal symptom of anterior inferior cerebellar artery infarction // Arch neurol. – 2001. – Vol. 53. № 45. – P. 1287–1289. doi:10. 1001/ archneur. 58.8.1287.

DOI: https://doi.org/10.37547/supsci-ojmp-02-01-03 Pages: 51-63

Oriental Journal of Medicine and Pharmacology



ORIENTAL JOURNAL OF MEDICINE AND PHARMACOLOGY

journal homepage:
https://www.supportscience.uz/index.php/ojmp



FEATURES OF THE DIAGNOSIS OF JOINT INJURIES OF THE FACIAL SKELETAL BONES, TAKING INTO ACCOUNT THE HEMORRHAGIC PROPERTIES OF THE BLOOD

Sh.A. Boymuradov, B.K. Narmuratov, Sh.Sh. Yusupov, B.I. Karimberdiev, J.A. Djuraev
Tashkent Medical Academy, Tashkent, Uzbekistan

ABOUT ARTICLE

Key words: facial skeletal joint injury, hemorrhagic properties of blood, vascular endothelium, computed tomography, 3D reconstruction.

Received: 04.01.22
Accepted: 10.01.22
Published: 15.01.22

Abstract: In this study, the diagnostic aspects of facial bone joint injuries were studied in 120 patients, taking into account the hemorrhagic features of the blood. The results of our study showed that in patients with a joint injury of the middle part of the facial skeleton, there are changes in the indicators of functional activity of the endothelium, which peak in 3-5 days. Increased blood viscosity syndrome, increased erythrocyte aggregation, and decreased erythrocyte deformation were also identified. In the course of treatment of patients there is no complete recovery of the indicators characterizing the rheological properties of the blood.

ҚОННИНГ ГЕМОРЕОЛОГИК ХУСУСИЯТЛАРИНИ ҲИСОБГА ОЛГАН ҲОЛДА ЮЗ СКЕЛЕТИ СУЯКЛАРИ ҚЎШМА ЖАРОҲАТЛАРИНИ ТАШХИСЛАШ ХУСУСИЯТЛАРИ

Боймурадов Ш.А., Нармуратов Б.К., Юсупов Ш.Ш., Каримбердиев Б.И., Джураев Ж.А.
Тошкент тиббиёт академияси, Тошкент, Ўзбекистон

МАҚОЛА ҲАҚИДА

Калит сўзлар: юз скелети суякларининг қўшма жароҳати, қоннинг гемореологик хусусиятлари, қон томирлар эндотелийси, компютер томографияси, 3D реконструкция.

Аннотация: Ушбу тадқиқотда 120 нафар беморда қоннинг гемореологик хусусиятлари ҳисобга олинган ҳолда, юз суяклари қўшма жароҳатларининг диагностик жиҳатлари ўрганилди. Тадқиқотларимиз натижалари шуни кўрсатдики, юз скелети ўрта қисмининг қўшма жароҳати бўлган беморларда эндотелийнинг функционал фаоллиги кўрсаткичларида ўзгаришлар мавжуд бўлиб, улар 3-5 кунларда энг юқори даражага етади. Шунингдек, қон қовушқоқлигининг ортиш синдроми, эритроцитлар агрегациясининг кучайиши ва эритроцитлар деформациялашувининг пасайиши аниқланди. Беморларни даволаш жараёнида қоннинг реологик хусусиятларини тавсифловчи кўрсаткичларнинг тўлиқ тикланиши юз бермайди.

ОСОБЕННОСТИ ДИАГНОСТИКИ ПОВРЕЖДЕНИЙ СУСТАВОВ КОСТЕЙ ЛИЦЕВОГО СКЕЛЕТА С УЧЕТОМ ГЕМОРРАГИЧЕСКИХ СВОЙСТВ КРОВИ

Ш.А. Боймурадов, Б.К. Нармуратов, Ш.Ш. Юсупов, Б.И. Каримбердиев, Ж.А. Джураев
Ташкентская медицинская академия, Ташкент, Узбекистан

О СТАТЬЕ

Ключевые слова: повреждение суставов лицевого скелета, геморрагические свойства крови, эндотелий сосудов, компьютерная томография, 3D-реконструкция.

Аннотация: В данном исследовании диагностические аспекты повреждений суставов костей лица изучали у 120 больных с учетом геморрагических особенностей крови. Результаты нашего исследования показали, что у больных с травмой суставов средней части лицевого скелета отмечаются изменения показателей функциональной активности эндотелия, пик которых приходится на 3-5 сутки. Также были выявлены синдром повышенной вязкости крови, усиление агрегации эритроцитов и снижение деформации эритроцитов. В процессе лечения больных не происходит полного восстановления показателей, характеризующих реологические свойства крови.

I. КИРИШ

Жаҳон соғлиқни сақлаш ташкилоти (ЖССТ) маълумотларига кўра, юз-жағ соҳаси жароҳатларининг йиллик ўсиши йилига ўртача 2,0% ни ташкил этади. Бунда 20 ёшдан 50 ёшгача бўлганлар, яъни меҳнатга энг лаёқатли ёшдагиларнинг жароҳатланиши устунлик қилади [5, 13, 19].

Юз-жағ соҳаси жароҳатлари (ЮЖСЖ) муаммосига бўлган қизиқишнинг ортишига сабаб, юз ва мия бош суяги тўқимавий тузилмалари жароҳатланиши сонининг ошиш тенденцияси ҳисобланади, у асоратларнинг ноаниқлиги ва даволаш натижасининг муаммолилиги билан тавсифланади. Жароҳатланишдан кейинги даврда неврологик нуқсонларнинг юзага келиши беморларнинг ижтимоий мослашувини бузади. Ўткир қўшма юз-жағ жароҳатларининг оғир оқибатлари уни давлат ва жаҳон аҳамиятига эга бўлган ижтимоий муаммолар қаторига киришига сабаб бўлади [4, 11].

Ўтган асрда бошланган юз суяклари ва мия жароҳати билан боғлиқ муаммоларни ўрганиш асосан юқори жағ жароҳатлари таснифи, вариантлари ва келиб чиқиш механизмлари бўйича экспериментал ишларни ўз ичига олган [10, 12].

Юз суяклари жароҳатлари орасида пастки жағнинг шикастланиши кўп учрайди. Баъзи муаллифларнинг маълумотларига кўра, уларнинг частотаси юз скелетининг бошқа барча суяклари жароҳатлари сонининг 70-90% ни ташкил қилади [9, 14]. Юқори жағ

жароҳати, одатда, бош суяги юз қисмининг энг оғир жароҳатлари қаторига киради, кўпинча бош суяги асосининг синиши, кўз косаси ва кўриш органининг шикастланиши билан бирга кечади [6, 7, 18]. Ёноқ суяги ва ёноқ ёйи травматик жароҳатлари алоҳида бўлиши мумкин, аммо ҳолатларнинг ярмидан кўпида юқори жағ ва бурун суяклари синиши билан бирга учрайди [8, 17]. Юзнинг юқори ва ўрта қисмлари жароҳатида кўпинча кўз косаси деворларининг синиши, кўз ва унинг атрофидаги тўқималарнинг шикастланиши кузатилади. Ҳозирги вақтда кўз косаси шикастланишининг махсус - “портловчи” синишлар (blow out) деб аталадиган тури фарқланади. Ушбу синишларнинг механизми кўзга катта предмет томонидан кучли зарба берилганда кўз орти соҳасидаги босимнинг кескин ошиши билан боғлиқ. Ёриқлар асосан орбитанинг пастки ва ички деворларида юзага келади [15].

Бугунги кунга келиб, юз суяклари травматик шикастланишининг нурли диагностикаси рентгенологик текширувдан то шошилинч мултиспирал компютер томография, конус-нурли компютер томографияга қадар ривожланди [1, 2, 3].

Замонавий тасаввурларга кўра, суяк юқори даражада ихтисослашган тўқима бўлиб, қон айланиш тизими билан чамбарчас боғлиқ бўлади. Гемоциркуляция йўллари ва суяк тўқимасининг ўзаро алоқаси нафақат маҳаллий нутритив жараёнларда ва организм ички муҳитининг умумий минерал мувозанатини сақлашда, балки тўғридан-тўғри суяк тўқимасининг физиологик ва репаратив регенерациясида қон капиллярлари ҳужайра элементларининг иштирокида ҳам намоён бўлади.

Суяк жароҳатида қон ивиш тизимидаги ўзгаришлар мураккаб патогенезга эга, чунки суяк синиши суяк тўқималари бутунлигининг бузилиши, қон йўқотиш, оғриқ реакцияси, ҳиссий зўриқиш билан бирга кечади [16].

Юқорида келтирилган адабий маълумотларни таҳлил қилиб, айтиш мумкинки, жароҳатлар, йирингли яллиғланиш касалликлари қоннинг коагуляцион ва реологик хусусиятларига сезиларли таъсир кўрсатади, бу эса ўз навбатида, суяк ва тўқималарнинг регенерациясини белгилайди.

Ушбу тадқиқотнинг **мақсади** қоннинг гемореологик хусусиятларини ҳисобга олган ҳолда, юз скелети суяклари қўшма жароҳатининг диагностик жиҳатларини ўрганишдан иборат бўлди.

II. ТАДҚИҚОТНИНГ МАТЕРИАЛЛАРИ ВА УСУЛЛАРИ.

Тадқиқот асосини 2017-2020-йилларда Тошкент тиббиёт академияси кўп тармоқли клиникасининг нейрохирургия, шошилинч травматология ва пластик жарроҳлик бўлимларида юз скелети суякларининг қўшма жароҳати бўйича даволанган 120 нафар

беморнинг текшириш маълумотлари ташкил этди. **1-жадвалда** келтирилган маълумотлардан кўриниб турибдики, кўп ҳолларда беморлар юз суяклари қўшма жароҳатларини энг меҳнатга лаёқатли ёшда, яъни 21-40 ёшда олган, бу барча текширилган беморларнинг 79% ни ташкил этди.

1-жадвал

Текширилган беморларнинг ёшга қараб тақсимланиши

Ёш гуруҳлари					
21-30 ёш		31-40 ёш		41-60 ёш	
мутлақ	%	мутлақ	%	мутлақ	%
48	47	31	34	21	19

Юз-жағ соҳаси жароҳатланган 120 нафар бемор текширилганда клиник ва инструментал тадқиқотлар қўлланилди. Инструментал текширув беморни дастлабки текшириш пайтида шифокор томонидан қўйилган ташхисни тасдиқлаш ёки аниқлаштириш учун ишлатилди.

Беморни текшириш дастури стандартлаштирилди ва у клиник белгилар динамикасини баҳолаш ва таҳлил қилишдан, касалликнинг оғирлигини, жароҳат жараёнининг боришини ва даволаш самарадорлигини аниқлашга қаратилган лаборатория тадқиқотлари мажмуасидан иборат бўлди.

Касалхонага ётқизиш доирасида беморларга юз-жағ жарроҳлари, офталмологлар, оториноларингологлар, стоматологлар, невропатологлар, терапевтлар, анестезиологлар каби шифокорлар консултацияси ўтказилди.

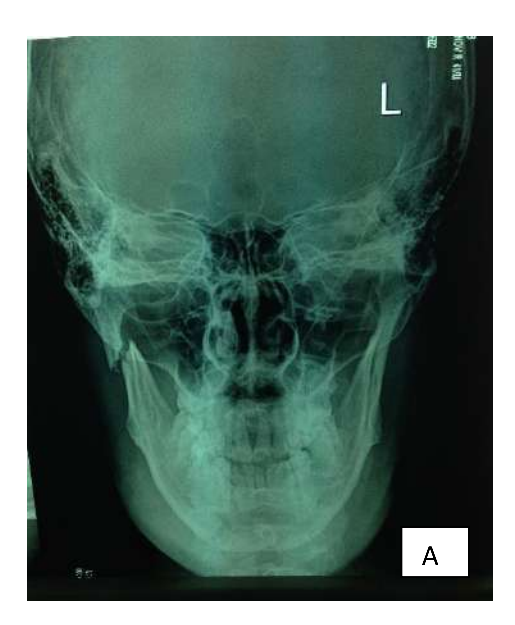
Барча ҳолатларда беморларга турли хил ҳажмдаги лаборатория текширувлари: анъанавий текширувлардан (умумий қон ва сийдик таҳлили) тортиб, то мураккаб биокимёвий технологияларгача ўтказилди. Бироқ, кейинги таҳлиллар шуни кўрсатдики, улар жароҳатнинг табиати ва оғирлигини аниқлаш, даволаш тактикасини ишлаб чиқиш ва касалликнинг прогнозини аниқлашда катта аҳамиятга эга эмас.

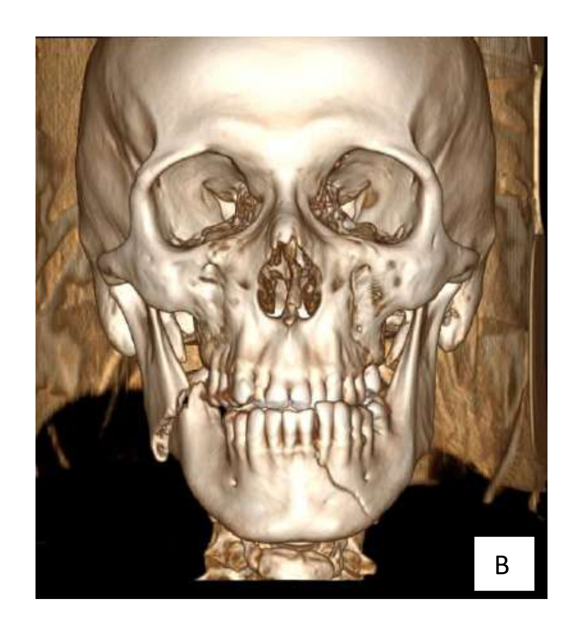
Текширув ва лаборатория таҳлиллари бемор қабул қилинган 1-кунда, 5-кунда ва даволашдан кейин касалхонадан чиқариб юборишдан олдин амалга оширилди.

Лаборатория тадқиқот усуллари умумий тан олинган усул бўйича кенгайтирилган клиник қон таҳлилини ва умумий сийдик таҳлилини ўз ичига олади. Махсус тадқиқот усуллари сифатида қон томир деворининг антитромбоген фаоллиги ва қоннинг реологик хусусиятлари кўрсаткичлари қўлланилди.

Юз жароҳатининг жойлашиши ва табиатини аниқлаш учун ТТА кўп тармоқли клиникаси базасида беморларнинг рентгенологик текшируви ўтказилди.

Касалхонага ётқизилганида барча беморларга (n = 120; 100%) General Electric Advantx аппарати (АҚШ) ёрдамида юз скелетининг рентгенографияси ўтказилди. Тадқиқот тик турган ёки ўтирган ҳолатда фронтал проекцияда амалга оширилди. Беморнинг боши марказга маҳкамланди, ияги махсус таянчга қўйилди. Шунингдек, барча беморлар Somatom Sensation 40 (Siemens, Germany) аппаратида МСКТ текширувидан ўтказилди. Томография бош суягининг юқори қисмидан пастки жағ танасининг пастки чегарасигача ўтказилди. Юз скелетининг томографияси суяк ва юмшоқ тўқималар режимларида реконструкция қилиш билан бирга аксиал текисликда кесма қалинлиги 0,5 мм бўлган ҳолатда амалга оширилди (1-расм).





1-расм. А - пастки жағ бўғим ўсиғи бўйин қисмининг жароҳати бўлган беморнинг рентгенограммаси; В - пастки жағ ўнг бурчаги ва пастки жағ танасининг чап томони жароҳатланган, яъни пастки жағнинг икки томонлама жароҳати бўлган беморнинг 3D реконструкцияли МСКТ.

III. НАТИЖАЛАР ВА УЛАРНИНГ МУҲОКАМАСИ.

Ушбу соҳанинг рентгенологик текшируви суякларнинг бутунлигини қуйидаги хусусиятларга: синишнинг кўринадиган чизиғи, суяк контури силлиқлигининг бузилганлиги ва ёноқ-пешона (n =32; 26%), кўз ости (n =12; 10%), ёноқ-алвеоляр соҳаларда (n=14; 11%) пастки жағ суяклари парчаларининг силжиганлигига (n=64; 53%) кўра баҳолаш имконини берди. Жароҳатланган орбита ҳажмининг катталашиши 21 та ҳолатда (17,5%) қайд этилди. Шунингдек, юзнинг ўрта қисми жароҳатланишининг билвосита белгилари: жароҳатланган томонда (n=29; 24,2%) ва юзнинг юмшоқ тўқималари (n=64; 53,3%) соҳасида юқори жағ бўшлиғининг қоронғилашиши учради. 4 та беморда (3,3%) юзнинг ўрта қисмида ва орбитада ёт жисм белгилари қайд этилди.

Рентгенологик усул ёрдамида орбита юмшоқ тўқималарининг ҳолати ҳақида батафсил маълумот олиб бўлмади.

3D реконструкцияли МСКТ барча 120 нафар беморда (100%) суяк тузилмаларининг жароҳатини аниқлади. КТ маълумотлари бўйича жароҳатланган орбитанинг симметрияси, позицияси ва шаклининг ўзгариши 35 та беморда (33%) визуал аниқланди. 2 та беморда (2%) юзнинг ўрта қисми икки томонлама жароҳатланганлиги туфайли иккала орбитанинг симметрияси, позицияси ва шакли бузилганлиги аниқланди.

102 та ҳолатда (85%) юзнинг қўшма жароҳати бир томонлама, аммо бир нечта бўлди, яъни юзнинг ўрта зонасида ўнг/чап томонда бир нечта суяк ва тузилмалар жароҳати аниқланди. 3 та (2,5%) беморда юзнинг ўрта зонаси ва иккала орбитанинг икки томонлама жароҳати қайд этилди.

2-жадвалда юз суяклари ва бурун ёндош синуслари суякларининг жароҳатига кўра беморларнинг тақсимланиши кўрсатилган.

2 - жадвал

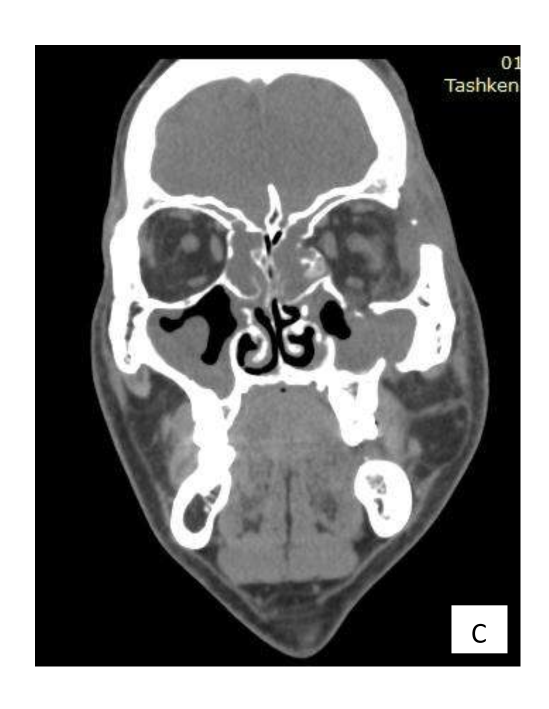
Юз суякларининг жароҳатига кўра беморларнинг тақсимланиши

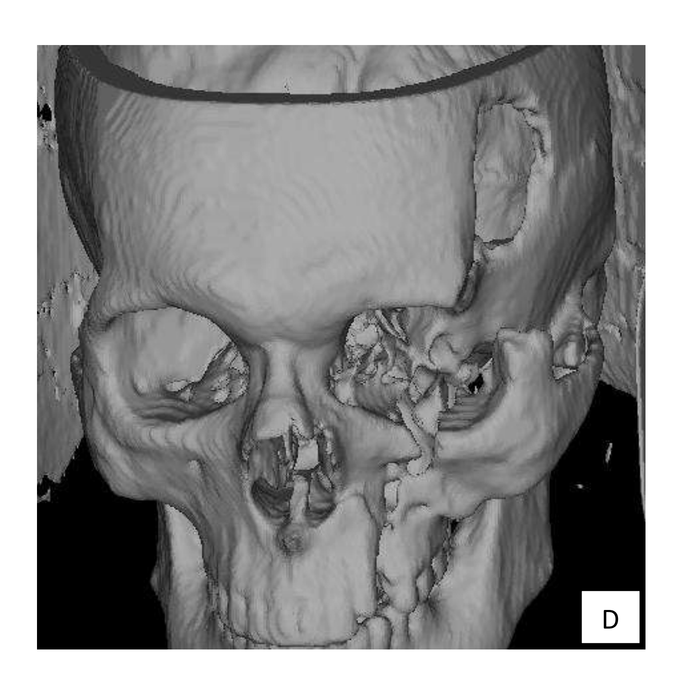
Юз суякларининг жароҳатлари	Жами	
	Мутлақ	%
Юқори жағ, шу жумладан юқори жағ синуси, алвеоляр ўсиқ, тишлар	115	107
Ёноқ суяги	82	77
Ёноқ ёйи	65	61
Ғалвирсимон суяк катаклари	63	59
Понасимон суяк, шу жумладан понасимон синус	54	50
Пешона суяги, шу жумладан пешона синуси	41	38
Бурун суяги	33	31
Бурун тўсиғи, бурун чиғаноғи, димоғ суяги	30	32
Танглай суяги	26	24
Кўз ёш суяги	24	22
Пастки жағ	30	32

Аксарият беморларда (30 та бемор, 32%) пастки жағнинг синиши қайд этилди. Шунингдек, 115 та беморда (107%) юқори жағнинг суяк-травматик шикасти, шу жумладан, юқори жағ синуси, алвеоляр ўсиқ ва тишлар жароҳатлари аниқланди. Кам сонли беморларда кўз ёш суяклари жароҳатланди (n =24; 22%). Кузатишлар сони 100% дан ошиб кетди, чунки жароҳатлар қўшма характерда эди (2-расм).









2-расм. 3D реконструкцияли МСКТ. A, B - пастки жағнинг шохи ва танаси соҳасида жароҳати бўлган беморнинг коронар проекцияси ва 3D реконструкцияси; C, D - тепа суяги, ёноқ-орбитал мажмуа, юқори жағ ва пастки жағ бурчаги соҳасидаги юз суякларининг қўшма жароҳати бўлган беморнинг коронар проекцияси ва 3D реконструкцияси.

Пастки жағнинг жароҳати, бошқа суяклар жароҳати сингари, томирларнинг шикастланиши билан кечади, бу эса, ўз навбатида, эритроцитлар ва шикастланган томирларнинг парчаланиши натижасида АДФ нинг юқори концентрацияси пайдо бўлиши ҳисобига тромбоцитларнинг тезкор фаоллашишига, шунингдек субэндотелий, коллаген ва фибрилляр тузилмаларнинг яланғочланишига олиб келади.

Томирнинг жароҳатидан сўнг тромбоцитлар коллаген ва субэндотелийнинг бошқа адгезив оқсилларига адгезияланади, сўнгра уларнинг агрегацияси содир бўлади.

Биз юз-жағ соҳасининг қўшма жароҳати бўлган беморларда тромбоцитларнинг агрегация фаоллиги ва томир деворининг антиаггрегация қобилиятининг асосий кўрсаткичларини ўрганиб чиқдик.

3-жадвалда келтирилган маълумотлардан кўриниб турибдики, пастки жағ жароҳатланган беморларда даволаш бошланишидан олдин, назорат гуруҳига солиштирганда, тромбоцитларнинг юқори функционал фаоллиги кузатилади, бу бир вақтнинг ўзида максимал агрегация тезлигини 704,1 ± 145,5 с гача (p1 = 0,00001) ва максимал агрегация даражасига эришиш вақтининг 58,3 ± 4,8 с гача (p1 = 0,0293) ортишида қизил пластинкалар агрегацияси максимал тезлигининг 57,5 ± 9,5 шартли бирликкача (p1 = 0,00001), улар агрегацияси максимал даражасининг 52,7 ± 10,4% (p1 = 0,00001) гача статистик ишончли ортишида намоён бўлади. Даволаш бошланганидан кейин 3-5-кунда тромбоцитлар функционал фаоллигининг янада ошиши давом этади, бу агрегация максимал тезлигининг 83,1±14,6 (p1=0,000001; p2 = 0,0002) шартли бирликкача, улар агрегацияси максимал даражасининг 78,4 ± 12,1% гача (p1 = 0,000001; p2 = 0,0001) ва максимал агрегация тезлигига эришиш вақтининг 929,9 ± 167,4 с (p1 = 0,000001; p2 = 0,0010) гача, агрегациянинг максимал даражасига эришиш вақтининг 103,6 ± 16,9 с (p2 = 0,00001; p2 = 0,00001) гача ортиши билан кечади. Даволашнинг 10-12 кунида тромбоцитлар функционал хусусиятларининг фақат қисман тикланиши содир бўлади, буни тромбоцитлар агрегацияси максимал тезлигининг 44,1 ± 6,2 шартли бирликкача пасайиши тасдиқлайди, (p1 = 0,0004; p2 = 0,0005), лекин назорат даражасигача (32,9 ± 6,7 шартли бирлик) тушмайди, тромбоцитлар агрегациясининг максимал даражаси 38,01 ± 6,2% гача (p1 = 0,0244; p2 = 0,0010), максимал агрегация тезлигига эришиш вақти 614,1±91,7 с (p1 = 0,00001; p2 = 0,0344) гача пасаяди, аммо уларнинг қиймати назорат гуруҳидан сезиларли даражада юқорилигича қолади (3-жадвал). Шу билан бирга, тромбоцитлар агрегациясининг максимал даражасига эришиш вақтининг меъёрлашиши қайд этилди (p1 = 0,1553).

3-жадвал

Юз скелетининг қўшма жароҳати бўлган беморларда тромбоцитлар агрегацияси кўрсаткичлари ва даволаш жараёнида уларнинг динамикаси (M ± т)

Кўрсаткичлар	Беморлар, n=15			Назорат, n=20
	Даволащдан олдин	Даволашнинг 3-5-куни	Даволашнинг 10-12-куни	
Максимал агрегация тезлиги (шартли бирлик)	57,5±9,5	83,1±14,6	44,1 ±6,2	32,9±6,7
P1	0,00001	0,000001	0,0004	

P2		0,0002	0,0005	
Максимал агрегация даражасига эришиш вақти (с)	704,1±145,5	929,9±167,4	614,1±91,7	365,4±80,9
P1	0,00001	0,000001	0,00001	
P2		0,0010	0,0344	
Максимал агрегация даражаси (%)	52,7±10,4	78,4±12,1	38,01 ±6,2	33,1±6,3
P1	0,00001	0,000001	0,0244	
P2		0,0001	0,0010	
Максимал агрегация даражасига эришиш вақти (с)	58,3±4,8	103,6±16,9	58,1±7,9	54,5±4,4
P1	0,0293	0,00001	0,1553	
P2		0,00001	0,7864	

p1-назорат гуруҳига нисбатан ишончли фарқ; p2- касалхонага қабул қилиш пайтига нисбатан ишончли фарқ.

Юз скелетининг қўшма жароҳати бўлган беморларда қон томир деворининг антиаггрегацион фаоллигининг таҳлили уни назорат гуруҳи билан солиштирганда (p1=0,0069) статистик жиҳатдан ишончли пасайишини кўрсатди (4-жадвал), бу эндотелиал ҳужайралар томонидан простациклин, кучли дезагрегант ва вазодилататорлар ва тромбоцитлар агрегацияси жараёнини олдини олувчи бошқа моддалар синтези ва секрециясининг камайишини кўрсатади.

4-жадвал

Юз скелетининг қўшма жароҳати бўлган беморларда қон томир деворининг антиаггрегацион фаоллиги кўрсаткичлари ва даволаш жараёнида уларнинг динамикаси (М±т)

Кўрсаткичлар	Беморлар, n=15			Назорат, n=20
	Даволашдан олдин	Даволашнинг 3-5-куни	Даволашнинг 10-12-куни	
Окклюзион тестдан олдин тромбоцитлар агрегациясининг максимал даражаси (%)	52,7± 10,4	78,4±12,1	38,01±6,2	33,1±6,3
P1	0,00001	0,000001	0,0244	
P2		0,0001	0,0010	
Окклюзион тестдан кейин тромбоцитлар агрегациясининг максимал даражаси (%)	52,9±5,6	80,6±10,6	34,9±5,0	27,1 ±4,9
P1	0,00001	0,000001	0,0001	
P2		0,00001	0,00001	
Томир деворининг	0,996±0,155	0,97±0,073	1,095±0,155	1,25±0,259

антиаггрегацион фаоллиги индекси (шартли бирлик)				
P1	0,0069	0,0069	0,1513	
P2		0,3718	0,1060	

р1-назорат гуруҳига нисбатан ишончли фарқ; р2- касалхонага қабул қилиш пайтига нисбатан ишончли фарқ.

Бинобарин, юз скелетининг қўшма жароҳати бўлган беморларда тромбоцитларнинг адгезияси ва агрегацияси учун қулай шароитлар яратилади. Бундан ташқари, назорат гуруҳига нисбатан тромбоцитлар функционал фаоллигининг статистик ишонарли ошиши томир девори томонидан простациклин ва бошқа табиий антиагрегантлар ва тромбоцитлар томонидан А2 тромбоксаннинг шаклланиши ва секрецияси ўртасидаги баланснинг бузилишидан далолат беради, бу пастки жағи синган беморларда тромб ҳосил бўлишига мойилликни олдиндан белгилайди.

Эндотелий зарарланганда простациклин ва простациклинга ўхшаш моддаларнинг ишлаб чиқилиши ва секрецияси кескин камайиши ҳисобига, бир томондан тромбоцитлар функционал фаоллигининг ошиши, бошқа томондан қон томир девори антиаггрегацион фаоллигининг пасайиши тромбоцитларнинг субэндотелийга адгезияланишига олиб келиши мумкин, кейинчалик эса силлиқ мушак ҳужайралари ва фибробластларнинг кўпайиши, уларнинг интимга кўчиши ва коллаген ва бириктирувчи тўқима бошқа компонентлар секрециясининг кучайишини келтириб чиқарадиган ўсиш омилининг "бўшатиш реакцияси" ни келтириб чиқаради.

Пастки жағ жароҳати бўлган беморларда қон томир девори эндотелийси фибринолитик фаоллигини таҳлил қилиш шуни кўрсатдики, у юзнинг бошқа жойларидаги жароҳат билан солиштирганда камаяди ва: касалхонага қабул қилишда - 0,98 ± 0,08 шартли бирликка ($p1 = 0,00001$), 3-5 кунда - 0,98 ± 0,09 шартли бирликка ($p1 = 0,0001$) ва касалхонадан чиқиш вақтида 1,05 ± 0,06 шартли бирликка ($p1 = 0,0190$), юзнинг бошқа жойлари синган қолган беморларда эса у 1,112 ± 0,058 шартли бирликка тенг бўлди.

IV. ХУЛОСАЛАР.

Шундай қилиб, юз скелети ўрта қисмининг қўшма жароҳати бўлган беморларда эндотелий функционал фаоллигининг кўрсаткичларида ўзгаришлар мавжуд бўлиб, улар 3-5 кунларда максимал даражага етади, аммо кейин даволаниш жараёнида улар аста-секин тикланади. Пастки жағ жароҳати асоратли кечган беморларда қон томир деворининг антитромбоген фаоллиги узоқ вақт давомида паст даражада сақланиб қолади, пастки

жағнинг сурункали травматик остеомиелити бўлган беморларда эса оператив даводан кейин пасаяди.

Юз скелети суякларининг қўшма жароҳати бўлган беморларда қон қовушқоқлигининг ошиш синдроми, эритроцитлар агрегациясининг кучайиши ва эритроцитлар деформациясининг пасайиши аниқланади. Беморларни даволаш жараёнида қоннинг реологик хусусиятларини тавсифловчи кўрсаткичлар тўлиқ тикланмайди.

Қоннинг оқиш хусусиятининг бузилиши, эритроцитлар томир ичи агрегациясининг кучайиши, эритроцитлар мембранаси деформацияланишининг пасайиши юз скелети суякларининг қўшма жароҳати бўлган беморларда микроциркуляция бузилишининг оғирлик даражасини белгилайди.

V. ФОЙДАЛАНИЛГАН АДАБИЁТЛАР РЎЙХАТИ:

1. Азимов М.И. Диагностика и патогенетические аспекты терапии воспалительных заболеваний челюстно-лицевой области //Ташкент.–1991.–140 с. – 1991.

2. О.Д. Мадай, В.И. Бадалов, И.В. Гайворонский [и др.] Анализ зависимости ближайших исходов комплексного лечения пострадавших с тяжелой черепно-лицевой травмой от сроков выполнения внутриочагового остеосинтеза переломов костей черепно-лицевой области / О.Д. Мадай, В.И. Бадалов, И.В. Гайворонский [и др.] // Врач-аспирант. — 2016. — Т. 75, № 2.1. — С. 108—114.

3. Бахтеева Г.Р. Статистическое исследование травм челюстно-лицевой области /Г.Р.Бахтеева, А.С.Кузьмин //Statistical Research of maxillo-facialinjuries: Бюллетень медицинских интернет-конференций. -2012. -Т. 2. No11. - С. 930.

4. Боймурадов Ш.А., Юсупов Ш.Ш. Медицинская реабилитация больных с сочетанной деформацией наружного носа и зубочелюстной системы //Вісник наукових досліджень. – 2014. – №. 1. – С. 47-49.

5. Бояринцев В. В. Эндовидеохирургия в диагностике и лечении ранений и травм: автореф. дис. ... д-ра. мед. наук : 14.00.27 / Бояринцев Валерий Владимирович ; [Военно-мед. акад. им. С. М. Кирова]. — СПб., 2004. — 38 с.

6. Волков А.Г. Лобные пазухи /А.Г. Волков. — Ростов на Дону : Феникс, 2000. — 509 с.:

7. Гайворонский, А.В. Клинико-анатомическое обоснование хирургического лечения хронических синуситов: дисс. ... д-ра мед. наук: 14.00.02, 14.00.04 / Гайворонский Алексей Васильевич. - СПб., 2002. - 288 с.

8. Классификация заболеваний и повреждений височно-нижнечелюстного сустава / П.Г. Сысолятин, А.А. Ильин, А.П. Дергилев [и др.]. — Москва : Мед. книга; Нижний Новгород : Изд-во Нижегор. гос. мед. акад., 2001. — 78 с.

9. Кочелаевский А.А. Изменчивость костных элементов височно-нижнечелюстных суставов взрослых людей при различных формах лицевого и мозгового черепа: автореф. дис. ... канд. мед. наук : 14.03.01 / Кочелаевский Антон Александрович; [ГОУ ВПО «Саратов. гос. мед. ун-т им. В. И. Разумовского»]. — Саратов, 2010. — 28 с.

10. Кудрявцева Ю.С. Диагностическая и лечебная тактика при травматическом повреждении стенок верхнечелюстной и лобной пазух: автореф. дис. ... канд. мед. наук : 14.01.03./ Кудрявцева Юлианна Сергеевна ; [ГОУ ВПО «Рос. гос. мед. ун-т Росздрава»]. — М., 2008. — 24 с.

11. Медведев Ю.А. Анатомия скуловой кости в травматологии латерального отдела лицевого черепа // Журнал научных статей «Здоровье и образование в XXI веке». -Том 14. -№2. -2012. -С.22-23.

12. Пискунов, И.С. Варианты анатомического строения верхнечелюстных пазух по данным рентгеновской компьютерной томографии / И.С. Пискунов, А.Н. Емельянова // Рос. ринология. - 2010. - № 2. - С. 16-19.

13. Тешаев О. Р., Азимов М. И., Садыков Р. Р. Фотодинамическая терапия в комплексном лечении гемангиом области лица //Врач-аспирант. – 2011. – Т. 48. – №. 5.3. – С. 429-433.

14. Хитрина М.М. Оптимизация диагностики и лечения больных с переломами костей скуло-орбитальной области: автореф. дис. ... канд. мед. наук: 14.00.21 /Хитрина Мария Михайловна; [ЦНИИ стоматологии м-ва здравоохранения Рос. Федерации, Нижегор. мед. акад.]. - М., 2003. - 24 с.

15. Agnihotri A., Galfat D., Agnihotri D. Incidence and pattern of maxillofacial trauma due to road traffic accidents: a prospective study //Journal of maxillofacial and oral surgery. – 2014. – Т. 13. – №. 2. – С. 184-188.

16. Barak M. et al. Airway management of the patient with maxillofacial trauma: review of the literature and suggested clinical approach //BioMed research international. – 2015. – Т. 2015.

17. Einy S. et al. Maxillofacial trauma following road accidents and falls //Journal of Craniofacial Surgery. – 2016. – Т. 27. – №. 4. – С. 857-861.

18. Farias I.P.S.E. et al. Maxillofacial trauma, etiology and profile of patients: an exploratory study //Acta ortopedica brasileira. – 2017. – Т. 25. – С. 258-261.

19. Rajandram R.K. et al. Maxillofacial injuries and traumatic brain injury–a pilot study //Dental Traumatology. – 2014. – Т. 30. – №. 2. – С. 128-132.

DOI: https://doi.org/10.37547/supsci-ojmp-02-01-04 Pages: 64-81

Oriental Journal of Medicine and Pharmacology



ORIENTAL JOURNAL OF MEDICINE AND PHARMACOLOGY

journal homepage:
https://www.supportscience.uz/index.php/ojmp



METHOD FOR THE TREATMENT OF EXUDATIVE OTITIS MEDIA IN CHILDREN

U.S. Khasanov, G.S. Khaydarova, G.A. Rakhimjonova, J.A. Djuraev
Tashkent Medical Academy

ABOUT ARTICLE

Key words: exudative otitis media, auditory tube, middle ear.

Received: 04.01.22
Accepted: 10.01.22
Published: 15.01.22

Abstract: In article presented the results of complex treatment of children with exudative otitis media. The prevalence of exudative otitis media (EOM) is especially high among children: according to some foreign authors, the disease occurs in 5-25%, while others - in 6.5 to 10.9%. This indicator reaches its maximum values at the age of 2-5 years, and by the age of 10, 80 children have a history of at least one episode of exudative otitis media. As noted by the authors, boys are more susceptible to the disease. In studies, a number of authors have shown that in Europe exudative otitis media is the main cause of hearing loss in children aged 2 to 7 years (during mass examinations of children of this age group, it is found in 30.2 cases). The high frequency of exudative otitis media in children - 4 times more often than in adults - is associated with anatomical prerequisites: a short horizontal auditory tube contributes to infection of the middle ear cavity.

BOLALARDA EKSUDATİV OTITNI DAVOLASH USULI

U.S. Xasanov, G.S. Xaydarova, G.A. Rahimjonova, J.A. Djuraev
Toshkent Tibbiyot Akademiyasi

MAQOLA HAQIDA

Kalit so'zlar: ekssudativ o'rta otitis, eshituv nayi, o'rta quloq.

Annotatsiya: Maqolada ekssudativ otitli bolalarni kompleks davolash natijalari keltirilgan. Eksudativ o'rta otitning (EO'O) tarqalishi ayniqsa bolalar orasida yuqori: ba'zi xorijiy mualliflarning fikriga ko'ra, kasallik 5-25%, boshqalari esa 6,5 dan 10,9% gacha. Bu ko'rsatkich 2-5 yoshda maksimal qiymatlarga etadi va 10 yoshga kelib, 80 bolada ekssudativ o'rta otitning kamida bitta epizodi bor. Mualliflar ta'kidlaganidek, o'g'il bolalar kasallikka ko'proq moyil. Tadqiqotlarda, bir qator mualliflar Evropada ekssudativ otit 2 yoshdan 7 yoshgacha bo'lgan bolalarda eshitish qobiliyatini yo'qotishning asosiy sababi ekanligini ko'rsatdi (ushbu yosh guruhidagi bolalarni ommaviy tekshirishda u 30,2 holatda topilgan). Bolalarda ekssudativ otitning yuqori chastotasi - kattalarnikiga qaraganda 4 baravar ko'p - anatomik shartlar bilan bog'liq: qisqa gorizontal eshitish naychasi o'rta quloq bo'shlig'ining infektsiyasiga yordam beradi.

СПОСОБ ЛЕЧЕНИЯ ЭКССУДАТИВНОГО СРЕДНЕГО ОТИТА У ДЕТЕЙ

У.С. Хасанов, Г.С. Хайдарова, Г.А. Рахимжонова, Ж.А. Джураев
Ташкентская Медицинская Академия

О СТАТЬЕ

Ключевые слова: экссудативный средний отит, слуховая труба, среднее ухо.

Аннотация: В статье представлены результаты комплексного лечения детей с экссудативным средним отитом. Распространенность экссудативного среднего отита (ЭСО) особенно высока среди детей: по данным одних зарубежных авторов, заболевание встречается у 5-25%, других - у 6,5-10,9%. Максимальных значений этот показатель достигает в возрасте 2-5 лет, а к 10 годам 80 детей имеют в анамнезе хотя бы один эпизод экссудативного среднего отита. Как отмечают авторы, мальчики более подвержены заболеванию. В исследованиях ряда авторов показано, что в Европе экссудативный средний отит является основной причиной тугоухости у детей в возрасте от 2 до 7 лет (при массовых осмотрах детей этой возрастной группы он обнаружен в 30,2 случаях). Высокая частота экссудативного среднего отита у детей - в 4 раза чаще, чем у взрослых - связана с анатомическими предпосылками: короткая горизонтальная слуховая труба способствует инфицированию полости среднего уха.

I. INTRODUCTION.

The prevalence of EOM is especially high among children: according to some foreign authors, the disease occurs in 5-25%, while others - in 6.5 to 10.9%. This indicator reaches its maximum values at the age of 2-5 years, and by the age of 10, 80 children have a history of at

least one episode of EOM. As the author notes, boys are more prone to the disease [2]. In studies, a number of authors have shown that in Europe, EOM is the main cause of hearing loss in children aged 2 to 7 years (during mass examinations of children of this age group, it is found in 30.2 cases). The high frequency of EOM in children - 4 times more often than in adults - is associated with anatomical prerequisites: a short horizontal auditory tube contributes to infection of the middle ear cavity [7].

In recent years, there has been an increase in the number of adult patients with exudative otitis media. So, according to the authors, the incidence of exudative otitis media in a number of countries in the structure of ear pathology has increased 2.5 times. The authors explain the increase in the incidence of exudative otitis media by the deterioration of the environment, overwork, stress, which contribute to a decrease in general and local immunity, as well as the irrational use of antibiotics [1].

Inflammatory diseases of the nose and paranasal sinuses, hypertrophy of lymphoid tissue of the pharynx, cicatricial changes in the nasopharynx, paresis of the muscles of the soft palate, curvature of the nasopharynx, as well as malignant neoplasms of the nasopharynx, if they interfere with the drainage function of the auditory tube, can contribute to the development of exudative otitis media [3]. However, the presence of these diseases in itself is not always accompanied by the development of EOM.

Despite the improvement of the methods of conservative treatment of patients with exudative otitis media (EOM), there are many controversial and unresolved issues. Quite often, prolonged inflammation of the middle ear leads to the formation of adhesions, scars, dystrophic changes in the structures of the middle and inner ear. An increase in the incidence of exudative otitis media, a poor prognosis in relation to hearing force to look for new ways of treatment. ESP treatment should be carried out as early as possible. As shown by clinical observations, it is rational to adhere to the tactics "step by step", to gradually move from sparing methods to surgical methods within reasonably acceptable limits [4].

When treating EOM, it is necessary to take into account the following fundamental features of this disease: it is based on an inflammatory process with a predominance of the exudation phase, the main causes of its occurrence are long-term tubular dysfunction and immune disorders, the disease is characterized by a persistent course and a tendency to recurrence [5,6]. Basically, the outcome of the disease depends on how completely it is possible to restore the drainage function of the pipe. Special attention is currently paid to local pharmacotherapy of EOM, which consists in the delivery of medicinal substances directly to the lesion focus. The efficacy of transtubar drug exposure in catheterization of the auditory tube has been shown. In this case, vasoconstrictor drugs, glucocorticosteroids are most often used. For

local introduction into the auditory tubes and the middle ear cavity, a dexamethasone solution is usually used. Dexamethasone, blocking the effect of pro-inflammatory cytokines (interleukin-1-β (IL-1-β) and tumor necrosis factor (TNF-α)), has anti-inflammatory, antiexudative and anti-allergic effects [8].

Conservative therapy for **EOM** includes the use of decongestants, mucoactive, anti-inflammatory and antihistamines, as well as blowing the auditory tubes in the absence of inflammatory changes from the nasal cavity and nasopharynx, pneumomassage of the tympanic membranes [9, 10].

As decongestants, topical decongestants are used (agonists α1- (phenylephrine) or α2- (indanazolamine, xylometazoline, naphazoline, oxymetazoline, tetrizoline) - adrenergic receptors), which reduce the edema of the mucous membrane of the middle ear due to vasoconstriction. At the same time, some authors point to undesirable consequences in the form of dryness of the mucous membrane as a result of the administration of decongestants, which can worsen the course of ESP [11,13].

Currently, topical glucocorticosteroid drugs (flixonase (fluticasone), aldecin (baconase, beclomethasone), nasonex, metasone, rinocort (budesonide), etc.) are prescribed for decongestant and anti-inflammatory purposes. As indicated [12], they penetrate the cell membrane, inhibit the synthesis of histamine by mast cells and reduce the permeability of the vascular wall. So, V.T. Palchun et al. dysfunction of the auditory tube was treated with paratubal injection of diprospan, 3 procedures with an interval of 7 days were effective in 94.4 patients. G. Grzincich et.al. used beclomethasone in the treatment of 46 children with **EOM** as part of conservative therapy and found a significant improvement ($p=0.026$) compared with the control group [14,15].

H1-histamine blockers of the third generation (desloratadine, levocetirizine, fexofenadine), which block the action of histamine on receptors by the mechanism of competitive inhibition, have a decongestant and desensitizing effect. However, according to The Cochrane Library, the use of this group of drugs is inappropriate in the treatment of **EOM** due to the lack of evidence of their effectiveness [16].

The drug acting on the main links of the inflammatory process is fenspiride (erespal). It reduces the production of a number of biologically active substances - cytokines, derivatives of arachidonic acid, free radicals that play an important role in the development of inflammation, and also blocks α-adrenergic receptors, the stimulation of which is accompanied by an increase in glandular secretion. In the study of E. E. Savelyeva, it was revealed that, when prescribed, an acceleration of the restoration of the function of the middle ear by 33.3 in comparison with the control group. L.A. Luchikhin et al. used fenspiride together with basic therapy in 82 patients

with **EOM**. The results obtained showed a reduction in the duration of treatment by 3 - 5 days, an improvement in clinical and audiological parameters in 68.2 patients [17].

In the treatment of **EOM**, according to a number of authors, it is advisable to use mucolytic drugs (bromhexine, acetylcysteine, fluimucil). E.L. Kolodiy used acetylcysteine in the form of instillation and / or lavage of the ear for patients with **EOM**, which reduced the viscosity of the exudate and shortened the treatment period to 2-5 days [4]. Combined drugs are also used, for example, rhinofluimucil - a nasal spray containing a mucolytic - acetylcysteine, which reduces the viscosity of the exudate, and a sympathomimetic - tuaminoheptane sulfate, due to which there is a vasoconstrictor effect, which reduces the edema of the mucous membrane in the area of the mouth of the auditory tube [11].

The aim of this work is to increase the effectiveness of treatment of children with exudative otitis media.

II. MATERIAL AND METHODS.

In accordance with the purpose of the study and to fulfill the assigned tasks, clinical studies were carried out in 110 patients with exudative otitis media who were hospitalized in the ENT department of the TMA multidisciplinary clinic in 2018-2021. All patients underwent a comprehensive examination, including the collection of complaints, examination of the ENT organs, endoscopy of the nasal cavity, otoscopy, impedance measurement, audiometry and acumetric studies.

We carried out a comprehensive examination and treatment of 110 children who were at the pediatric ENT department of the MPC TMA with exudative otitis media, who underwent clinical, audiological, allergeological, immunological and laboratory-instrumental studies on the effectiveness of complex treatment.

The age structure of children is shown in Figure 1.

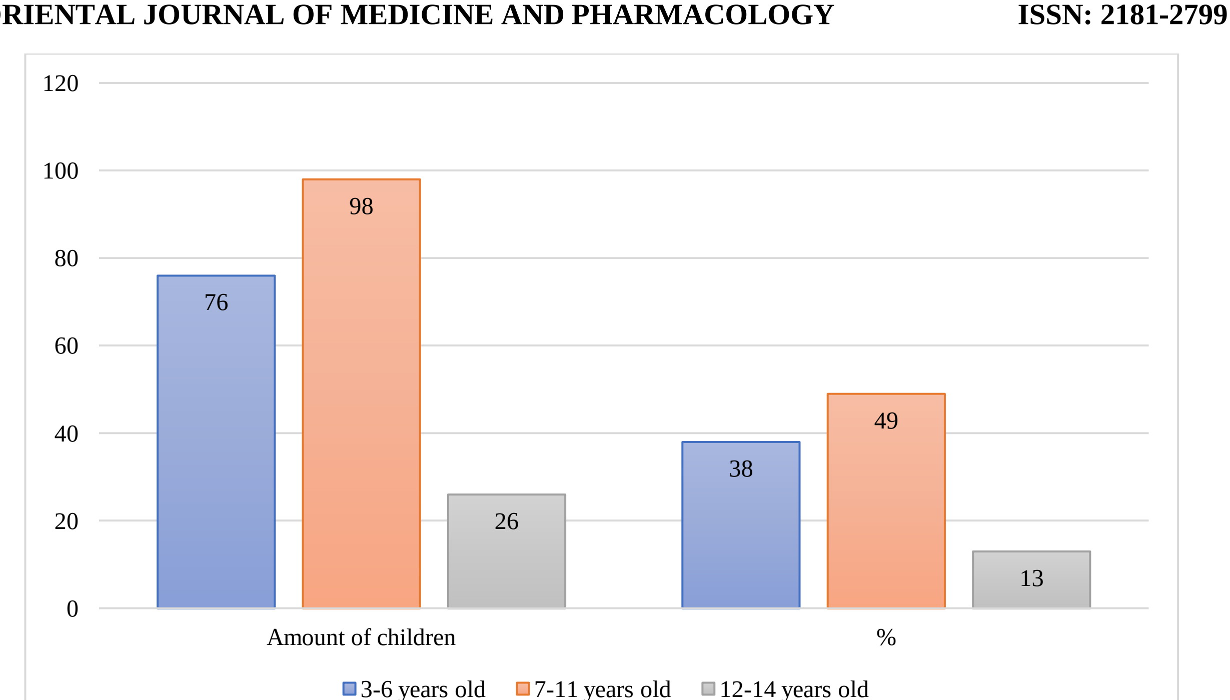


Figure №1 The age composition of the observed children with EOM.

The figure shows that the number of children suffering from EOM decreases with age. However, in children of the younger age group, there is an insufficient detection of this disease. For example, the parents of 63 children, in whom the causes of EOM were adenoids, acute rhinosinusitis, did not previously go to a doctor with complaints of hearing loss. Previously, 102 children received treatment for EOM. in boys, EOM occurs twice as often as in girls (Figure 2). There are also noticeable seasonal changes in the incidence of EOM, which increases in the autumn-winter period.

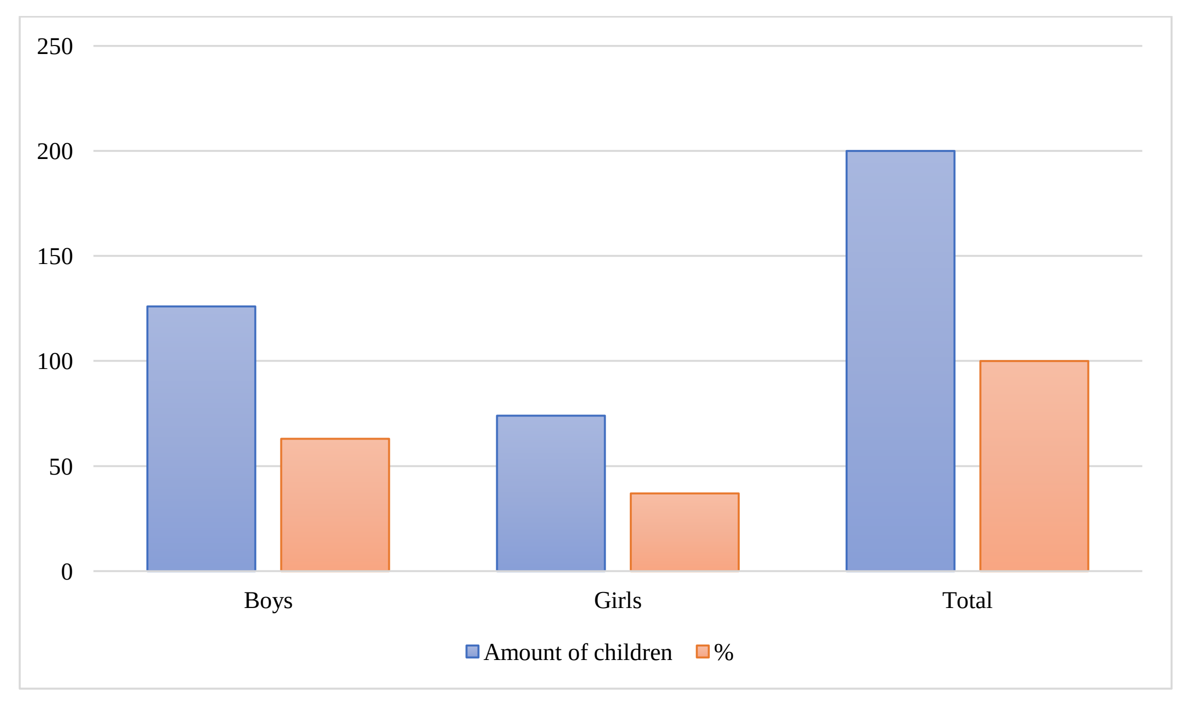


Figure 2 Distribution of children with EOM by gender.

Among the patients we observed, there were 35 children (unilateral processes), and 75 children (bilateral processes) suffering from acute EOM (Figure 3).

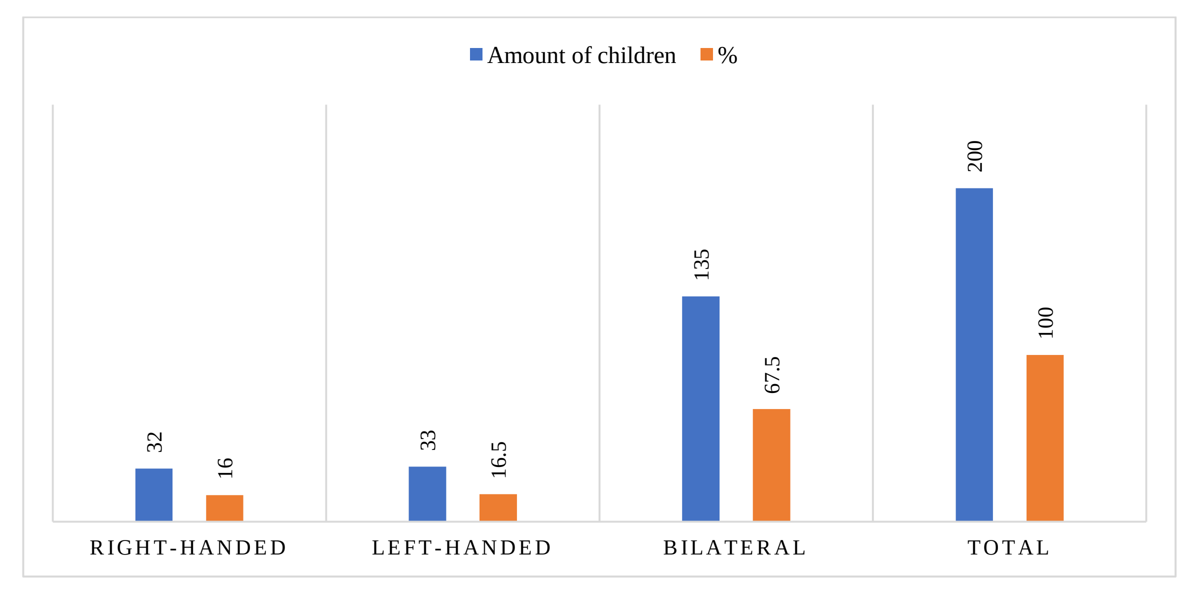


Figure 3 Localization of the process in children with EOM.

Acute EOM revealed:

• in the primary phase - in 53 children (29.4%)

• in the secretory phase - in 43 children (68.3%)

• in the fibrinous phase - in 24 children (22.4%)

Some of the reasons that preceded the development of EOM were:

• Adenoids and rhinosinusitis - in 43% of children;

• atrophic and cicatricial changes in the area of the pharyngeal opening of the auditory tube - in 5% of children;

• local malformations of the nasal cavity - in 15% of children; vasomotor salpingootitis and rhinitis - in 8% of children; hypertrophy of the tubal rolls - in 8% of children;

• adhesions of the auditory tube - in 3% of the studied children. physiological obstruction of the pharyngeal opening of the auditory tube in 18% of children;

• adhesions of the auditory tube - in 3% of the studied children.

We have noted a change in the causes of EOM, depending on the age of the children. Children in the younger age group (from 3 to 6 years) were more likely to have adenoiditis (in 43% of the studied patients), physiological obstruction of the pharyngeal opening of the auditory tube (18%). In children from 7 to 11 years old, local malformations of the nasal cavity were more common (15%), hypertrophy of the tubal ridges (8%), and cicatricial processes in the nasopharynx (5%). At the age from 12 to 14 years - acute rhinosinusitis (41%).

III. RESULTS AND DISCUSSION.

For each position, we analyzed a set of clinical data, indicators of otoscopy, ventilation function of the auditory tube and hearing thresholds.

Good result – the patient has no complaints or minimizes clinical manifestations, with a decrease in the level of discomfort according to the VAS to 0-2 points, an improvement in the otoscopic picture (a decrease in the level of exudate in the tympanic cavity, opening of the pharyngeal opening of the auditory tube), with the ventilation function of the auditory tube of the 1st degree and the hearing threshold is less 20 dB, improvement of immunogram indicators (including normalization of the immunoregulatory index) and tubocytogram (including normalization of the incomplete phagocytosis indicator), indicators in the SAN test categories by 30 -35%.

A good result was noted in 77 (59.2%) patients. Of these, 14 (46.7%) patients in group 1, 20 (58.8) - in group 2, 19 (59.4) - in group 3 and 24 (70.6%) patients - in 4 group.

Satisfactory result – positive dynamics of clinical manifestations, with a decrease in the level of discomfort according to VAS by 2-2.5 points, an improvement in the otoscopic picture (a decrease in protrusion of the tympanic membrane, opening of the pharyngeal opening of the auditory tube), ventilation function of the auditory tube to I-II degrees and a decrease in hearing thresholds by 10 -20 dB (up to a hearing threshold of 26-40 dB), an improvement in immunogram indicators (including an increase in the immunoregulatory index) and a tubocytogram (including a decrease in an indicator of incomplete phagocytosis), indicators in the SAN test categories by 25 -30%.

A satisfactory result was noted in 38 (29.2%) patients, of which in 11 (36.6%) patients in group 1, in 10 (29.4%) in group 2, in 9 (28.1%) - in group 3 and in 8 (23.5%) patients - in group 4.

An unsatisfactory result - minor changes in the totality of all of the above indicators, while the patients retain signs of dysfunction of the auditory tube and II degree of hearing loss.

An unsatisfactory result was noted in 15 (11.5%) patients, of which in 5 (16.7%) patients in group 1, in 4 (11.8%) in group 2, in 4 (12.5%) - in group 3 and in 2 (5.9%) patients - in group 4. Surgery was recommended for these patients.

No change - the lack of dynamics of all the listed indicators as a result of treatment.

Deterioration - negative dynamics of clinical, functional, laboratory and psychoemotional indicators as a result of treatment.

Analysis of the effectiveness of the immediate results of treatment of patients with exudative otitis media revealed the following changes in subjective clinical manifestations (Table 1).

Table 1

Dynamics of clinical manifestations in patients with exudative otitis media

Clinical manifestations	1 group (n=32)		2 group (n=33)		3 group (n=35)		4 group (n=35)	
	Before treatmentтя	After treatment	Before treatment	After treatment	Before treatment	After treatment	Before treatment	After treatment
hearing loss	27	15	33	14	32	16	35	13
a feeling of stuffiness in the ear	25	16	27	14	26	11	31	8
noise in the ear	24	8	27	4	26	5	27	7
feeling of fullness and pressure in the ear	21	4	19	5	21	4	25	6
a feeling of fluid overflow in the ear	14	6	15	3	12	4	11	3

As can be seen from the presented table, as a result of treatment, the number of subjective manifestations of EOM decreased by 53.3 in patients of group 1, by 68.9% in group 2, by 69.4 in group 3 and by 78.8% in group 4.

The initial level of discomfort according to the VAS scale in the examined patients averaged 4.88 ± 1.31 points. As a result of the treatment, the level of discomfort decreased in all groups (Fig. 4).

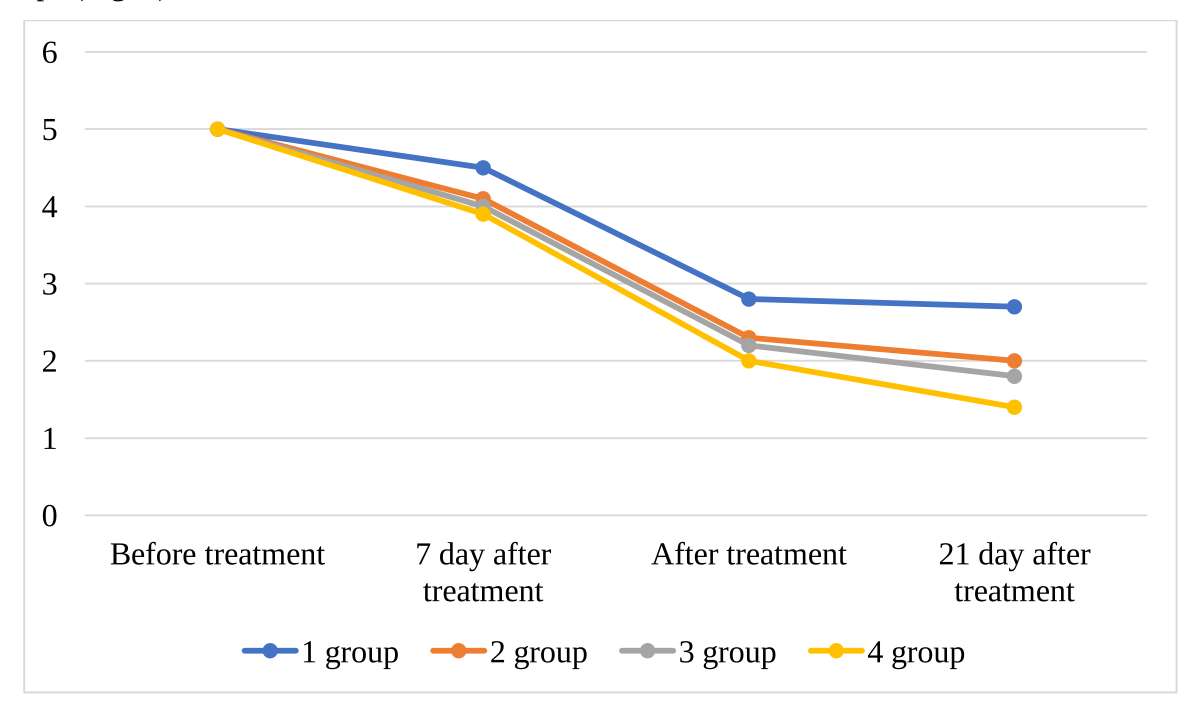


Figure 4. Dynamics of the level of discomfort according to VAS (points)

As a result of treatment, as can be seen in the figure, in group 1 the level of discomfort decreased by 42.8%, in group 2 - by 56.2%, in group 3 - by 57.3% and in group 4 - by 72.2 % compared to baseline. Patients associated these positive changes primarily with improved hearing, as well as with a decrease or disappearance of the feeling of stuffiness, pressure and fullness in the ear.

According to otomicroscopy data, patients with EOM after treatment retained a polymorphic pattern of changes in the tympanic membrane, however, the combination of these changes, indicating the presence of exudate in the tympanic cavity and violations within the tympanic pressure, decreased in group 1 by 48.3%, in group 2 - by 61 , 2, in group 3 - by 60.6 and in group 4 - by 69.2 (Table 2).

Table 2

Dynamics of the otomicroscopic picture in patients with exudative otitis media

Oto-microscopic picture	1 group (n=32)		2 group (n=33)		3 group (n=35)		4 group (n=35)	
	Before treatmentтя	After treatment	Before treatmentтя	After treatment	Before treatmentтя	After treatment	Before treatmentтя	After treatment
Exudate level	16	8	19	6	18	6	18	4
Strengthening the vascular pattern of the tympanic membrane	16	10	17	9	15	10	16	9
Shortening of the light cone of the tympanic membrane	24	12	24	11	23	7	25	6
Bulging of the tympanic membrane	22	12	24	10	21	8	25	7
a feeling of fluid overflow in the ear	4	1	3	1	4	1	3	1

Endoscopic examination in patients with EOM after treatment showed an improvement in the opening of the pharyngeal orifice of the auditory tube: signs of dysfunction decreased in patients of group 1 by 46.2%, group 2 - by 64.3%, group 3 - by 66.7% and group 4 - by 75.0% in comparison with the initial values.

Analysis of the results of tonal threshold audiometry showed a statistically significant restoration of hearing air thresholds in all groups of patients.

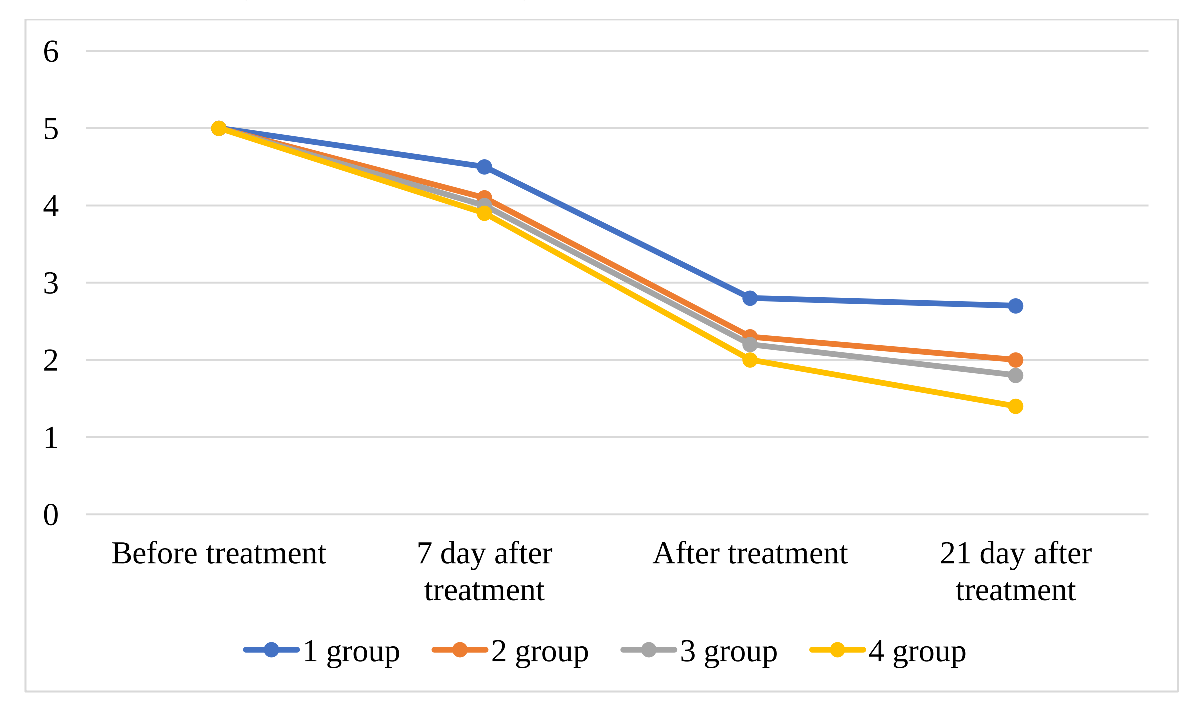


Figure 5. Change in air conduction thresholds in patients with exudative otitis media according to tonal threshold audiometry

As can be seen in Figure 5, compared with the initial level, the air conduction hearing threshold decreased in group 1 by 37.5%, in group 2 - by 46.3%, in group 3 - by 47.8% and in group 4 - by 60.7%, remaining without significant changes and 21 days from the start of treatment.

As a result of a 14-day course of treatment, hearing improvement occurred in patients of all groups with the most significant positive changes in the direction of decreasing the air conduction thresholds in patients of groups 2, 3, and 4 (Fig. 6).

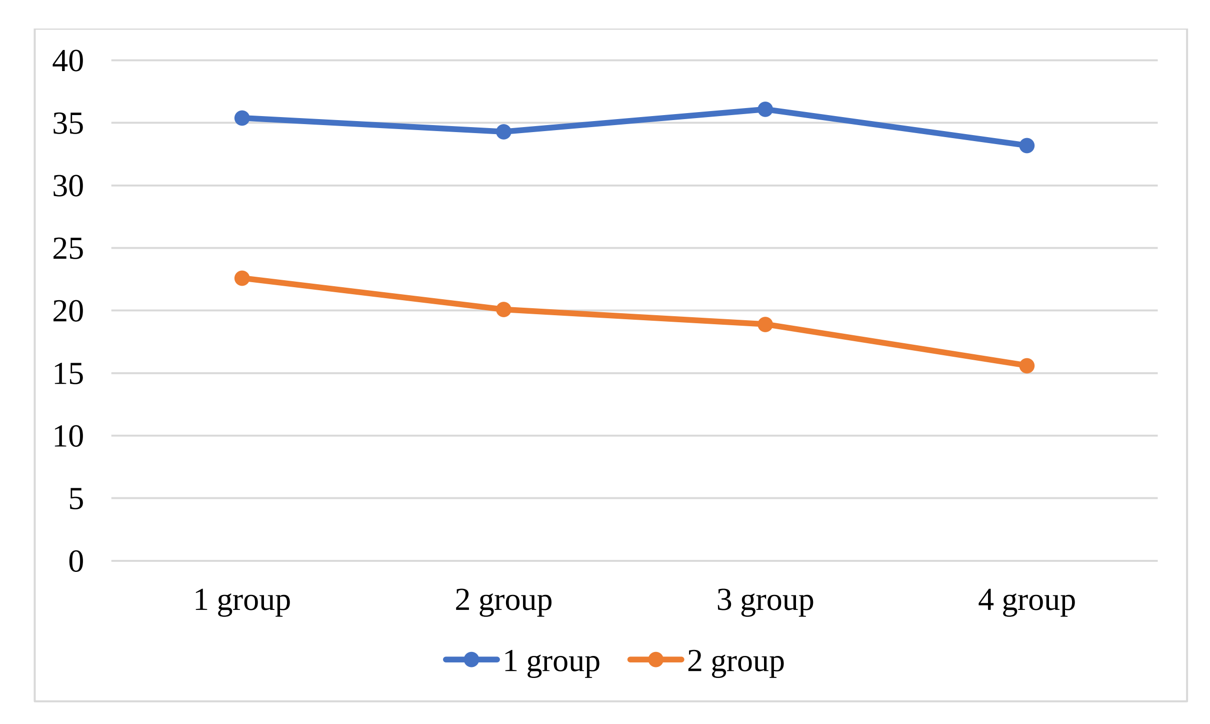


Figure 6. Dynamics of hearing recovery in patients with exudative otitis media by air conduction threshold

Restoration of hearing to normal values was observed in only 6.6% of patients in group 1, while in group 2 - in 17.6%, in group 3 - in 15.6% and in group 4 - in 26.5% of patients.

When measuring the bone-air interval, we noted a uniform decrease in indicators at all frequencies, which indirectly indicated an improvement in sound conduction in the middle ear cavity (Table 3).

Table 3

Dynamics of parameters of the bone-air interval according to tonal threshold audiometry in patients with exudative otitis media (in dB) (M ± m)

Frequency Hz	1 group (n=32)		2 group (n=33)		3 group (n=35)		4 group (n=35)	
	Before treatmentя	After treatment	Before treatmentя	After treatment	Before treatmentя	After treatment	Before treatmentя	After treatment
500	32,2±1,5	20,6±1,0	32,3±1,5	17,4±0,7	33,1±1,6	17,2±0,8	32,2±1,5	13,4±0,2
1000	31,4±1,5	20,4±0,9	32,2±1,5	17,6±0,8	31,8±1,4	17,5±0,6	33,0±1,4	13,2±0,2
2000	33,7±1,4	20,2±0,8	31,1±1,5	17,5±0,8	32,7±1,6	17,3±0,7	33,5±1,6	12,9±0,2
4000	32,3±1,5	20,3±0,9	33,4±1,6	17,3±0,7	32,1±1,5	17,3±0,8	31,8±1,3	13,3±0,1

As can be seen from the presented table, after treatment, there was a statistically significant decrease in the bone-air gap in group 1 by 37.0%, in groups 2 and 3 - by 45.9% and 46.6%, respectively, and the most pronounced - in 4 group - by 59.5%.

The results of the analysis of indicators of acoustic impedance barometry during treatment showed a gradual transition of tympanograms from type B to type C and then to type A, the average level within the tympanic pressure was ± 28.6 ± 3.9 dPa, the acoustic muscle reflex was recorded in group 1 in 16 (53.3%) patients, in group 2 - in 24 (70.6%), in group 3 - in 23 (71.9%) and in group 4 - in 28 (82.4%) patients, which indicated normalization of IAP and restoration of the mechanics of the conduction system of the middle ear. When baron-loading tests were carried out in the course of treatment, a gradual restoration of the barofunction of the auditory tube was observed in all groups of patients. In patients of groups 2 and 3, against the background of complex treatment, restoration of the barofunction of the auditory tube was observed in a shorter time and in a larger number of patients, compared with patients who received only pharmacotherapy, while the most pronounced effect was observed in patients of group 4 against the background of traditional treatment.

Barofunction of the auditory tube by the end of treatment reached grade I in 36.6% of patients in group 1, in 44.1% in group 2, in 46.8% in group 3, and in 55.9% of patients in group 4 with an initial absence in all groups. ... As for the barofunction of the IV degree auditory tube, it was completely eliminated in all patients of group 4 and continued to be observed in 6.6 versus the initial 43.3% of patients in group 1, in 5.8% versus 41.2% in group 2 and in 3.1% versus 40.6% of patients - 3 groups. The largest number of patients with grade I barofunction (55.9%) and the smallest with grade IV barofunction (-41.2%) were observed in group 4.

In the long-term period, 6 months after the end of treatment, the effectiveness of conservative therapy was assessed by the presence or absence of relapses of the disease. Relapse meant the return of the following clinical manifestations of EOM after their temporary disappearance:

- Subjective symptoms - complaints of congestion in the ear, discomfort, hearing loss;
- Objective symptoms - detection of exudate during otoscopy, hearing loss of 10 dB or more according to audiometry, tympanogram type B or C according to impedance barometry.

Thus, data from 110 patients with EOM were analyzed. Of these, relapses of the disease were detected in 17 patients (15.6%). All cases of relapse were characterized by the recurrence of EOM symptoms 2-4 months after the disappearance of the main manifestations of the disease. As you know, the occurrence of a relapse is associated with incomplete elimination of the causes of the disease in the course of its treatment, which, under unfavorable conditions, leads to its repeated development. Such conditions in 17 patients were ARVI - in 70.6% of cases (12 patients), a difference in barometric pressure - in 17.6 (3 patients) and lacunar angina - in 11.8% of cases (2 patients). The distribution of the number of patients with relapses by groups of patients with EOM is shown in Table 4.

Table 4

Распределение количества рецидивов по группам пациентов с экссудативным средним отитом

EOM relapse	1 group (n=32)		2 group (n=33)		3 group (n=35)		4 group (n=35)	
	Abs.	%	Abs.	%	Abs.	%	Abs.	%
	5	25	4	17,6	3	13,5	2	8

As can be seen from Table 4, the number of patients with relapses in group 2 is 1.5 times less, in group 3 - 1.6 times less than in group 1, which indicates a positive clinical effect of acupuncture in the treatment of EOM. The maximum decrease in the number of patients with relapses - 3.7 times - was observed in group 4, which reflects the persistent positive clinical effect of complex therapy for exudative otitis media.

Summing up the direct results of the conservative treatment of patients with EOM, it should be noted that the positive dynamics of clinical and functional parameters was observed with all the methods of treatment used. Basic pharmacotherapy, in its isolated use, contributed to a decrease in the subjective clinical manifestations of exudative otitis media in 53.3% of patients, the level of discomfort according to the VAS decreased by 42.8%, the otoscopic picture improved by 48.3%, and the opening of the auditory tube orifice - in 46, 2% of patients. According to audiometry, a 37.5% decrease in air conduction thresholds was observed, which correlated with a decrease in the bone-air gap (r = 0.75) and indicated restoration of the middle ear sound conduction system. Analysis of the results of impedance barometry showed the appearance of an acoustic muscle reflex in 53.3%, restoration of barofunction of the auditory tube up to grade I - in 36.6% of patients.

Complex treatment increased the effectiveness of the latter by 15.6% to reduce clinical manifestations, including by 13.4% to reduce discomfort, by 12.9% to improve the otoscopic picture, by 18.1% to open the mouth of the auditory tube, to improve hearing thresholds by 8.8%, the appearance of an acoustic muscular reflex by 17.3% and the restoration of barofunction of the auditory tube up to grade I by 7.5%. The data obtained indicate the clinical effectiveness of the developed method of complex treatment, which contributed to the restoration of IAP and the improvement of sound conduction of the middle ear in patients with exudative otitis media in the secretory stage.

The most significant and achieved in a shorter time frame a decrease in subjective and objective clinical and functional disorders in patients with EOM was noted with complex treatment: the effectiveness of pharmacotherapy increased by 25.5% to reduce subjective clinical manifestations, including a decrease in discomfort according to the VAS by 29 , 4%,

improvement of the otoscopic picture by 20.9% and opening of the mouth of the auditory tube by 28.8%. There was a decrease in the thresholds of air conduction of hearing by 23.2%, the appearance of an acoustic muscular reflex by 29.1% and restoration of barofunction of the auditory tube up to grade I by 19.3% in comparison with group 1. The results obtained, in our opinion, are explained by the fact that the inclusion in the treatment of allergic rhinitis in children with EOM, which significantly improved the contractile function of the auditory tube with the restoration of IAP and improved sound conduction in the middle ear.

Discussing the results of the study, one should pay attention to the following provisions.

The basis of the conservative treatment of EOM, as previously reported by other authors, is pharmacotherapy, which includes, according to the recommendations of the National Guidelines for Otorhinolaryngology, the use of decongestants, mucoactive, anti-inflammatory and antihistamines drugs and which can be called basic pharmacotherapy. This method, based on the aggregate analysis of clinical and functional indicators, allowed us to obtain a good immediate treatment result in 46.7% of cases, satisfactory - in 36.6% and unsatisfactory - in 16.7% of cases. However, in the long term, a relapse of the disease occurred in 25.0% of patients. This, in our opinion, suggests that pharmacotherapy affects all links of the pathological process.

A good direct result of treatment of patients with EOM in the secretory stage was obtained in 58.8% of cases, satisfactory - in 29.4% and unsatisfactory - in 11.8% of cases. In the long term, a relapse of the disease occurred in 17.2% of patients.

IV. CONCLUSION.

Thus, data from 110 patients with EOM were analyzed. Of these, relapses of the disease were detected in 17 patients (15.6%). All cases of relapse were characterized by the recurrence of EOM symptoms 2-4 months after the disappearance of the main manifestations of the disease. As you know, the occurrence of a relapse is associated with incomplete elimination of the causes of the disease in the course of its treatment, which, under unfavorable conditions, leads to its repeated development. Such conditions in 17 patients were ARVI - in 70.6% of cases (12 patients), a difference in barometric pressure - in 17.6 (3 patients) and lacunar angina - in 11.8% of cases (2 patients). As a result, the direct results of the conservative treatment of patients with EOM, it should be noted that the positive dynamics of clinical and functional indicators was with all the methods of treatment used.

V. REFERENCES:

1. Núñez-Batalla F. et al. Diagnosis and treatment of otitis media with effusion: CODEPEH recommendations //Acta Otorrinolaringologica (English Edition). – 2019. – T. 70. – №. 1. – C. 36-46.
2. Polunin M. M., Chernova O. V. Treatment of exudative (secretory) otitis media in young children taking into account the anatomical features of the auditory tube //Vestnik otorinolaringologii. – 2020. – T. 85. – №. 1. – C. 10-13.
3. Pandey R. et al. Differential diagnosis of otitis media with effusion using label-free Raman spectroscopy: A pilot study //Journal of biophotonics. – 2018. – T. 11. – №. 6. – C. e201700259.
4. Khoruk S. M. et al. Clinical experience of surgical treatment of preschool children with chronic purulent otitis media complicated by temporal bone cholesteatoma //Экспериментальная и клиническая оториноларингология. – 2021. – №. 1. – C. 50-52.
5. LI L., TONG B. Research the diagnosis of wide band acoustic absorbance in children otitis media with effusion //Acta Universitatis Medicinalis Anhui. – 2019. – C. 135-139.
6. Miller L. Pediatric otitis media luke miller and joshua wood //Pediatric Otolaryngology: A Concise Guide to Pediatric Ear, Nose and Throat. – 2020. – C. 236.
7. Kryukov A. I. et al. On the issue of treatment of exudative otitis media in children //Vestnik otorinolaringologii. – 2020. – T. 85. – №. 1. – C. 14-21.
8. Esposito S. et al. New Approaches and Technologies to Improve Accuracy of Acute Otitis Media Diagnosis //Diagnostics. – 2021. – T. 11. – №. 12. – C. 2392.
9. Plesca D. A. Acute otitis media in pediatric practice: update //Romanian Journal of Pediatrics. – 2019. – T. 68. – №. 3.
10. Esankulovich K. H., Taxinovna N. M., Adxamovich X. A. Improvement of methods of conservative therapy of exudative otitis media against allergic rhinitis in children //Central asian journal of medical and natural sciences. – 2021. – T. 2. – №. 5. – C. 245-248.
11. Haidar H. Otitis Media with Effusion (OME) //Textbook of Clinical Otolaryngology. – 2020. – C. 57.
12. Hao J. et al. Compare two surgical interventions for otitis media with effusion in young children //European Archives of Oto-Rhino-Laryngology. – 2019. – T. 276. – №. 8. – C. 2125-2131.
13. Khamraeva V. S., Karabaev H. E., Ergashev J. D. The choice of optimal medical method for exudative otitis media in children //Central Asian Journal of Pediatrics. – 2018. – T. 1. – №. 1. – C. 55-57.
14. Khikmatovich V. N., Nuridinovich V. U. Topical issues in diagnostics and treatment of chronic exudative otitis //Ответственный редактор. – 2020. – C. 138.

15. Khrykova A. G. The use of laser therapy in children with allergic rhinitis complicated by exudative otitis media //Russian Journal of Physiotherapy, Balneology and Rehabilitation. – 2018. – Т. 17. – №. 5. – С. 258-262.

16. Kologrivova E. N. et al. Effects of intranasal Imunofan administration upon phagocytic activity in treatment of exudative otitis media in children //Medical Immunology (Russia). – 2020. – Т. 22. – №. 4. – С. 741-750.

17. Kryukov A. I. et al. On the issue of treatment of exudative otitis media in children //Vestnik otorinolaringologii. – 2020. – Т. 85. – №. 1. – С. 14-21

DOI: https://doi.org/10.37547/supsci-ojmp-02-01-05 Pages: 82-95

Oriental Journal of Medicine and Pharmacology



ORIENTAL JOURNAL OF MEDICINE AND PHARMACOLOGY

journal homepage:
https://www.supportscience.uz/index.php/ojmp



TO THE QUESTION OF PREPARATION OF PATIENTS WITH OSTEOPOROSIS DURING THE PREMENOPAUSE WHEN PLANNING DENTAL IMPLANTATION

Barno Zh. Pulatova
Associate Professor of the Department of Maxillofacial Surgery, TGSI
Tashkent, index 100090, Yunusabad massif 8th quarter, house 32, apartment 27
E-mail: wonderland8540@gmail.com

Nodira G. Achilova
Assistant of the Department of Otolaryngology and Dentistry, TMA
Tashkent city, index 100100, Yakkasaroy district Toshbulok 27A building
E-mail: achilovanodira16@gmail.com

ABOUT ARTICLE

Key words: implants, osteoporosis, computed tomography, computer modeling, implant bed, menopause.

Received: 05.01.22
Accepted: 12.01.22
Published: 17.01.22

Abstract: The article describes materials on the literature review on the preparation of patients with osteoporosis in the climacteric period when planning implantation. The clinical significance of osteoporosis in menopause lies in the leaching of calcium from the bone into the blood, which makes it possible to minimize the negative influence of the human factor, the high percentage of patients of older age groups, especially women, for the elimination of defects in the dentition with the help of dental implants makes this problem particularly urgent. , since the asymptomatic, inexpressive course of osteoporosis can be the reasons for the development of complications during the treatment with the use of intraosseous implants.

KLIMAKS DAVRIDAGI OSTEPOROZLI AYOLLARNI TISHLAR IMPLANTASIYASIGA TAYYORLASH SAVOLLARI

Barno J. Po'latova
yuz-jag jarrohligi kafedrasi dotsenti,

Nodira G. Ochilova
Otolaringologiya va stomatologiya kafedrasi assistenti

MAQOLA HAQIDA

Kalit so'zlar: implantlar, osteoporoz, kompyuter tomografiyasi, kompyuterni modellashtirish, implantatsiya to'shagi, menopauza.

Annotatsiya: Maqolada implantatsiyani rejalashtirishda klimakterik davrda osteoporozli bemorlarni tayyorlash bo'yicha adabiyotlarni o'rganish bo'yicha materiallar tasvirlangan. Menopauzadagi osteoporozning klinik ahamiyati kaltsiyning suyakdan qonga singib ketishidan iborat bo'lib, bu inson omilining salbiy ta'sirini kamaytirishga imkon beradi, keksa yoshdagi bemorlarning, ayniqsa ayollarning yuqori foizini yo'q qilish uchun. Tish implantlari yordamida tish tarkibidagi nuqsonlarning mavjudligi bu muammoni ayniqsa dolzarb qiladi. , chunki osteoporozning asemptomatik, noaniq kursi intraosseous implantlarni qo'llash bilan davolash paytida asoratlarning rivojlanishiga sabab bo'lishi mumkin.

К ВОПРОСУ ПОДГОТОВКИ БОЛЬНЫХ С ОСТЕОПОРОЗОМ В ПЕРИОД ПРЕДМЕНОПАУЗЫ ПРИ ПЛАНИРОВАНИИ ДЕНТАЛЬНОЙ ИМПЛАНТАЦИИ

Барно Ж. Пулатова
доцент кафедры челюстно-лицевой хирургии,

Нодира Г. Ачилова
ассистент кафедры оталарингологии и стоматологии

О СТАТЬЕ

Ключевые слова: имплантаты, остеопороз, компьютерная томография, компьютерное моделирование, имплантационное ложе, менопауза.

Аннотация: В статье описаны материалы по литературному обзору о подготовке больных с остеопорозом в климактерическом периоде при планировании имплантации. Клиническая значимость остеопороза в климактерическом периоде заключается в вымывании кальция из кости в кровь, позволяющей свести к минимуму негативное влияние человеческого фактора, высокий процент обращений пациентов старших возрастных групп, особенно женщин, за устранением дефектов зубного ряда с помощью дентальных имплантатов позволяет считать эту проблему особенно актуальной, поскольку бессимптомное, невыразительное течение остеопороза может являться причинами развития осложнений в процессе лечения с применением внутрикостных имплантатов.

INTRODUCTION

Osteoporosis is a systemic disease of the skeleton, characterized by a decrease in bone mass per unit volume and a violation of the microarchitectonics of bone tissue, leading to an increase in bone fragility and a high risk of fractures. Osteoporosis is one of the most common metabolic diseases of the skeleton, the frequency of which increases with age. In Europe, among young women, a decrease in bone mineral density was found in 16% and osteoporosis in 0.6%, and at the age of 75 years, a decrease in bone mineral density was found in 94%, and osteoporosis was found in 38% of women (Toy VE, Uslu MO, 2020). In the United States, 30% of postmenopausal white women have osteoporosis and 54% have osteopenia in the hip, spine, and forearm (Temmerman A, Rasmusson L, Kübler A, Thor A, Quirynen M, 2017). NHANES 3 studies show that 10,103,000 Americans (8,021,000 women and 2,082,000 men) currently have osteoporosis, and 18,557,000.1 543,400 women and 3,123,000 men) have low bone mineral density (Temmerman A, Rasmusson L, Kübler A, 2019). In Russia, according to the data

obtained in the study of the population of Moscow over 50 years old, the incidence of osteoporosis in women was 28%, and osteopenia 50% (Tariq, Sundus, 2021).

A debatable issue until now is the possibility of dental implantation in patients with osteoporosis. At the same time

Purpose of the study: according to the literature data of domestic and foreign scientists, to consider the possibility of carrying out implantation treatment of patients with osteoporosis during the premenopausal period when planning dental implantation.

Materials and research methods. For research, we used domestic and foreign literature of the last 10 years.

THE MAIN RESULTS AND FINDINGS

The problem of osteoporosis in the countries of the world. It is generally accepted that the disease is the cause of 90% of all fractures of the hip and vertebrae in the elderly (Taga, Tomoharu, 2021), especially for fractures that have arisen spontaneously or from minor trauma. Osteoporosis is considered a disease in countries with a high standard of living, where the highest incidence of osteoporotic fractures is currently recorded. Nevertheless, there is a tendency towards a widespread increase in their number, including in developing countries. So, if in the world in 1990 there were 1.7 million hip fractures, then by 2050 (according to the forecast of mathematical modeling) the number of fractures may increase to 6.3 million, and 75% of them are expected in Asia, Africa and South Africa. America (Rukmini JN; Sachan R, 2018). Over the past four decades, in countries with socially oriented economies, considerable attention has been paid to the problem of osteoporosis (OS). This is due both to an increase in the life expectancy of the population (the disease is most often detected in the middle and older age groups), and in connection with the rather wide, long-term use of hormonal drugs for a number of diseases that contribute to the onset of OS. The result of OS, which occurs in every 3-4th woman over 45 years old, is increased fragility of bones. Most often, fractures of the bodies of the thoracic and lumbar vertebrae, wrist and femoral neck are observed. Only 25% of patients with hip fractures are completely cured, 50% remain disabled, and in 25% of cases the outcome is fatal. The US health care system costs such patients at least 10-15 billion dollars annually (Bochkova O.P., 1997; Benevolenskaya L.I., 1998; Ershova O.B., Belova K.Yu., 2009; Ametov A S., Doskina E.V., 2011; Skripnikova I.A., Yavisya A.M., 2011; Lesnyak O.M., Toroptseva N.V., 2014; Lesnyak O.M., 2016). Osteoporosis is a skeletal disease characterized by a decrease in bone strength and an increased risk of fractures (Rigz B.L., Melton L.J., 2000; Lesnyak O.M., Benevolenskaya L.I., 2009; Lesnyak O.M. , 2016). In Russia, 14 million people are sick with OS, that the composition10% of the population, at the same time, 20 million have been diagnosed with osteopenia (15%) (site http). Population studies conducted by employees of the

Research Institute of Rheumatology of the Russian Academy of Medical Sciences demonstrate that 33.8% of women and 26.9% of men over 50 suffer from OS (Ametov A.S., Doskina E.V., 2011).

The statistics of the development of complications of OS is depressing. Within 60 seconds, 7 vertebral fractures occur in the world and every 5 minutes - 5 hip fractures (Mikhailov E.E., Mylov N.M., 2003; Shvarts G.Ya., 2008; Ametov A.S., Doskin E V., 2011; Skripnikova I.A., Yavisya A.M., 2011: Courlay ML et al., 2016). In Russia, these problems have already acquired social significance, but for economic reasons, Russian doctors are still taking only the first steps in this direction. Currently, the main attention in our country is given to postmenopausal OS, about which a number of conferences and meetings have been held (Bochkova O.P. 1997; Benevolenskaya L.I., 1998; Blagosklonnaya Ya.V. et al., 2010; Malichenko S. B. et al., 2012; Batudaeva T.I., Spasova T.E., 2015; Zakharov I.G., 2016; Zakharov I.G. et al., 2016). Clinical manifestations of the disease in older women are most often expressed by pain, which increases with exertion, in the lumbar and thoracic spine, in the joints; deformation of the figure (stoop, decreased growth), a feeling of heaviness between the shoulder blades, back fatigue, increased fatigue, gait disturbance, lameness; the development of the phenomena of periodontal disease. this world. The consequences of osteoporosis in the form of fractures of the vertebral bodies and peripheral bones cause a significant increase in morbidity, disability and mortality among the elderly, which causes large material costs in the field of health care.

Deterioration of the quality of life Osteoporosis creates serious medical and social problems and not only significantly worsens the quality of life of these patients, but in some cases also leads to mortality. Consequently, the urgency of the problem is due not only to the medical, but also to the social factor. The urgency of this problem is enhanced by the fact that osteoporosis in elderly patients with RA is a multifactorial phenomenon. On the one hand, these are menopause and dyshormonal disorders, on the other hand, this is the disease itself (RA), the effects of drugs and a number of other factors. The analysis of the literature showed that there are works on the study of the BMD of patients with RA, carried out both in Russia and abroad. However, the study of the frequency of bone fractures in combination with the study of BMD in RA patients, including the elderly, was carried out in single studies only by foreign authors [Spector et all.]. In this regard, it presents! It is important to study the frequency of osteoporotic bone fractures in comparison with BMD data in RA, which began in old age, in a domestic study. Purpose Changes in the demographic situation around the world and in RUSSIA, characterized by an increase in the number of older people, bring menopausal disorders to a number of priority medical problems. Menopause can be viewed as a genetically programmed phenomenon that includes certain stages of structural and functional changes. The extinction of

ovarian function affects all organs and systems of the body without exception. Physiological aging is associated with a decrease in the ability of tissues to recover, a decrease in their elasticity, increased fatty infiltration, cell atrophy, degeneration of nerve endings, a decrease in smooth muscle tone, a decrease in the number of collagen fibers in the connective tissue of the ligamentous apparatus (Smetnik V.P., 2006; Vikhlyaeva E M., 2008; Schneider P., Naftolin F., 2005). With age, the state of health deteriorates, and the need for medical care increases. 25 million women go through the menopause every year, and by 2030 this figure will increase to 1.2 billion. It is believed that 1/3 of women aged 55-60 years have symptoms of urogenital atrophy, and by the age of 75 already 2/3 of women experience urogenital discomfort (Balan V.E. et al., 2006). Urogenital disorders are replaced by violations of the lipid spectrum of the blood, a decrease in bone mineral density. Osteoporosis is not a single painful condition, but is the result of one or several pathogenetic mechanisms, including the extinction of ovarian activity, impaired calcium metabolism, and changes in the production of hormones that regulate bone metabolism. A third of a woman's life falls on postmenopause, at this time there is a decrease in the adaptive capabilities of the body (Manukhin I.B., 2006).

Development of an algorithm for diagnostics and prevention. The presence of a high social significance of an increase in the morbidity and mortality of women after the shutdown of ovarian function served as the basis for the development of an algorithm for early diagnosis and prevention of menopausal disorders in women with natural menopause. CS) in 35-80% of women (Vikhlyaeva E.M., 2000; Kulakov V.I., 2005). According to the forecasts of the World Health Organization, with an increase in life expectancy by 2015, about a third of a woman's life will be postmenopausal. Therefore, it is important to study the physiological and pathological processes in a woman's body during the transition from reproductive age to old age and ensuring health, and, consequently, the quality of life, professional and social activities of women of this age. In postmenopausal women, the incidence of coronary heart disease increases 3 times, stroke 7 times (Eakeg ED, 2003), and the incidence of postmenopausal osteoporosis is 85% of all cases of primary osteoporosis (Volozhin A.I., Oganov BC, 2005; Nasoiyov E. L., 2006).

Treatment of climacteric syndrome In this regard, one of the components of the modern strategy for the treatment of CS is the effective correction of early climacteric disorders (neuro-vegetative and psycho-emotional) that developed in the first years after menopause, and at the same time, the earliest possible correction of metabolic disorders leading to late complications of menopause - osteoporosis and atherosclerosis (Smetnik V.P., 2006). To date, significant advances have been made in the correction of the knee joint using hormone replacement therapy (HRT). Numerous studies have shown that the use of HRT reduces

Risk factors. In recent years, OS occurs at a young age, due to the presence of risk factors. These include genetic and anthropometric characteristics (women of fragile physique are more susceptible to this disease, representatives of the white race are more likely to get sick); the nature of the diet (calcium deficiency in food); decreased physical activity; menstrual irregularities; early onset of menopause; excessive consumption of coffee, alcohol; bad habits (smoking), endocrine diseases (thyrotoxicosis, hyperparathyroidism), prolonged use of glucocorticoids, environmental factors, etc. (Rozhinskaya L.Ya., 2005; Nasonova V.A., Nasonov E.L., 2003; Blagosklonnaya Ya.V. et al., 2010; Dzadzua D. et al., 2011; Malichenko S.B. et al. 2012; Lesnyak O.M., 2016; Bishop N. et al., 2008; IOF, 2011; Schacht E., Ringe JD, 2011; Helke A. et al., 2016).

The multifactorial nature of the disease is expressed in the presence, in addition to postmenopausal, other forms of OS: primary (juvenile), idiopathic and age-related (senile), as well as secondary, associated with the pathology of the endocrine glands, gastrointestinal tract, bone marrow, etc. (Marova E.I., 1998; Mazurov V.I. et al., 1998; Nasonov E.L., 1999, 2003; Benevolenskaya L.I., 2003; Lesnyak O.M., Benevolenskaya L.I., 2009; Blagosklonnaya Ya.V. et al., 2010; Lesnyak O.M., 2016; Courlay ML et al., 2016). Correct early diagnosis is the key to success in the treatment and rehabilitation of this large group of patients. A complete reparative regeneration process is the main factor affecting the mechanical integrity of the implant-bone junction. D. Buser (2000) suggested that the rough (rough) surface of the implant is one of the important factors affecting the success of implantation. As you know, all methods of transforming the surface of dental implants are aimed mainly at increasing the adhesion area of the implant to the bone, i.e. to increase the degree of roughness. But roughness is far from the only parameter of the surface of dental implants that affects the success of osseointegration. It reflects only the physics of the surface of dental implants, but surface chemistry also plays an important role in the early stages of reparative osteogenesis, so some implants contain bioactive ions on their surface that stimulate osteogenesis. Most often, tricalcium phosphate, hydroxyapatite and tetracalcium phosphate act as bioactive coatings. It is known that an important condition at the first stages of osseointegration is the deposition of a blood clot on the surface of the intraosseous part of the implant. The clot contains - fibrin, transforming growth factor, vascular growth factors, insulin-like growth factor, etc. These factors stimulate bone healing, activate angiogenesis and the formation of collagen matrix. In the literature, there are a large number of reports on increased adhesion of protein substances to the surface of dental implants with a biocoating in the form of calcium phosphate materials. Osteoporosis is a systemic disease of the skeleton, accompanied by a decrease in bone mass and a violation of the microarchitectonics of bone tissue, leading to an increase in bone fragility and the risk of

fractures (Consensus Development Conference: Diagnosis, prophylaxis, and treatment of osteoporosis, 1993). The current increase in life expectancy and the associated increase in the number of older people, especially women, leads to an increase in the incidence of osteoporosis, making it one of the most important health problems in the world. t the severity of vasomotor and depressive disorders, reduces the risk of osteoporosis, coronary heart disease, atrophic vaginitis, degenerative processes in the urethra and bladder (Belousov Yu.B., 2003; Grady D., 2006; Pinkerton SV, 2009; Taylor HS, 2011). However, along with these facts about the effectiveness of HRT, information appeared about the possible risks associated with its use, including the development of breast and uterine cancer, with long-term use - endometrial cancer and thromboembolism (Greiser S.M., 2005; Keeling DM, Hinds L., 2010; Ohira T., 2010; Toh S., 2010). In European countries, the fear of an increase in the frequency of estrogen-dependent cancers is the main reason for refusing HRT (Smetnik V.P., 2001). In this regard, the use of herbal preparations and selective estrogen modulators is recognized as promising for the correction of CS (Smetnik V.P., 2001). It has been established that these agents are capable of providing positive therapeutic and prophylactic effects without the risk of developing cancer in the reproductive organs and with minimal adverse reactions (Ovsyannikova T.V., 2004). Despite the increased attention of specialists in the field of menopause to the use of phytoestrogens and phytohormones, their effectiveness in relieving certain symptoms of CS and the mechanisms of influence on metabolic changes in bone tissue, atherogenic factors and endothelial function in women with CS have been insufficiently studied (Smetnik V.P., 2006; Balan V.E., 2008; Geller SE, 2006; Boger F., 2010; Kelley KW, 2010).

Dental implantation for bone atrophy.In recent years, dental implantation has become the most popular method for treating complete or partial missing teeth. Prosthetics on dental implants is the method of choice in the rehabilitation of patients with defects in the dentition, allowing to resolve issues of a professional, social, psychological, physiological, aesthetic nature (Badalyan V.A., 2014; Avanesyan R.A. et al., 2015; Bayrikov A. I., 2016; Guskov A.V. et al., 2017). Basic dental implantation techniques are designed for standard anatomical conditions in which there is sufficient height and thickness of the alveolar ridge for the implant to be installed. However, in about 30% of cases, due to unfavorable anatomical conditions, basic, standard techniques are used only in certain modifications (Polupan P.V., 2014; Yamurkova N.F., 2015; Govorun N.V., 2016; Kulakov A.A.., 2017; Strelnikov E.V., 2018; Martegani P. et al., 2014; Khojasteh A., 2016). Installation of intraosseous rod-type implants of optimal length and diameter turns out to be impossible due to a deficiency of bone tissue caused by jaw atrophy after tooth loss (Saakyan Sh.Kh., 2014; Gulyuk A.G., 2015; Kalamkarov A.E., 2015; Kuritsyn A.V., 2015; Moskvin G.V. et al., 2017; Buser D. et al., 2013; Sakkas A. et al., 2016).). The

availability of these technologies to the general population remains low, including due to the high cost. At the same time, dental implants allow not only to restore lost teeth and chewing function, but also are one of the most effective means of preventing bone tissue atrophy (Karayan A.S., 2011; Ivanov S.Yu., 2000, 2016; Yamurkova N.F. 2015). From the point of view of biomechanics, the maxillofacial region has a very complex anatomical and functional structure. Projecting these issues and trends in the development of modern science directly onto the problems of dental prosthetics based on dental implants, it becomes obvious that a gradual change in a purely formal approach aimed at restoring the shape of lost teeth should be carried out with new methods that take into account the individual qualitative and quantitative indicators of the patient's bone tissue., design features of the dental implants themselves and orthopedic structures. However, operations to reconstruct the alveolar ridge and alveolar part do not always fully solve the problem of installing full-size implants. (Vasiliev A.V., 2014; Losev F.F., 2015; Yaremenko A.I., 2015; Bakotina A.V., 2016; Lee EY et al., 2014; Taschieri S. et al., 2018) ... Some researchers believe that it is necessary to avoid the use of additional surgical interventions and minimize invasive manipulations regarding an increase in bone volume (Trunin D.A. et al., 2008; Tarasenko S.V., 2015; Cortese D., 2017; Parshin Yu. V. et al., 2017; Cullum DR, 2015).

To summarize, we can deduce several rules that will allow safe and high-quality dental implant restoration in women at different periods of life. In case of adentia, it is recommended to choose implantation methods, in which implants are installed in deeper parts of the bone tissue (they are less susceptible to atrophy and inflammation), and the process of their implantation itself is less traumatic. Assessment of the initial state of the bone tissue is important not only for the placement of implants in accordance with the chosen treatment plan, but also for the prognosis. analysis of the results of their osseointegration (Becker W. et al., 2000; Chuang S. et al., 2002). For a long time, systemic connective tissue diseases were a contraindication to implantation (Ivanov S.Yu. et al., 2003), although it is believed that osseointegrated contact between the surface of an unloaded implant and the surrounding bone tissue is also possible in osteoporosis (Soroka I.F., 1999). However, the effectiveness of implantation in such cases is questioned (Langer V. et al., 1993), since with a decrease in bone mineral density and a change in its metabolism, an increase in destruction processes often occurs, which leads to pathological bone remodeling (Baxter J., Fattore L., 1993.).

CONCLUSION

1. Implantation is not carried out with hormonal changes in the body: during pregnancy, menstruation, as well as for a certain time before and after these periods,

2. Women are recommended to have implants with a smooth surface (completely or in the cervical region) and antimicrobial coating, which will reduce the risk of plaque accumulation.

3. The best choice is implants with a hydrophilic surface and a layer of minerals such as phosphorus, calcium or fluoride. Such constructions are distinguished by better engraftment, especially in osteoporosis (important for patients with menopause).

REFERENCES

1. Altukhova E.F. Cardioprotective effects of hormone replacement therapy in postmenopausal women. Abstract of the thesis. dis. ... Cand. honey. sciences. Khabarovsk, 2011.-- 22 p.
2. Chow L, Chow TW, Chai J, Mattheos N. Bone stability around implants in elderly patients with reduced bone mineral density - a prospective study on mandibular overdentures. // Clin Oral Implants Res. 2017 Aug; 28 (8): 966-9733.
3. Eysmund A.P. Features of the structural and functional properties of bone tissue in patients with dental implantation // Dental Implantology and Surgery. -2015. No. 3 (20) .- S. 80-83.
4. Koszuta P, Grafka A, Koszuta A, Łopucki M, Szymańska J. Effects of selected factors on the osseointegration of dental implants // Prz Menopauzalny. 2015 Sep; 14 (3): 184-710.
5. Ko YC; Tsai MT. Association between Age of Menopause and Thickness of Crestal Cortical Bone at Dental Implant Site: A Cross-Sectional Observational Study // Int J Environ Res Public Health] 2020 Aug 13; Vol. 17 (16).
6. Lescai, Ioana Madalina; Mihai, Study on the relationship between menopausal age, body mass index and total number of teeth.// Romanian Journal of Stomatology. 2021, Vol. 67 Issue 1, p 29-34.
7. Malichenko SB / Features of the clinical course of cardiovascular diseases in postmenopausal osteoporosis. Possibilities of using femoston for late complications of menopause. // Osteoporosis and Osteopathy. 2018. - No. 2. - P. 27 - 32.
8. Prasanna JS; Sumadhura C, Estimation of neopterin as a biomarker in biofluids of pre and post-menopausal women after initial periodontal therapy: A biochemical assay // The journal of obstetrics and gynecology research 2021 Aug 05.
9. Rukmini JN; Sachan R; Sibi N. Effect of Menopause on Saliva and Dental Health // J Int Soc Prev Community Dent] - 2018 Nov-Dec; Vol. 8 (6), pp. 529-533.
10. Sadeghi H; Ashraf A; Zeynali N. Balance and functional mobility predict low bone mineral density among postmenopausal women undergoing recent menopause with osteoporosis,

osteopenia, and normal bone mineral density: A cross-sectional study // Geriatr Nurs - 2021 Jan-Feb; Vol. 42 (1), pp. 33-36;

11. Song IS; Ki EY; Han K; Ryu JJ; Evaluation of the Association between Menstrual Cycle Irregularity and Dental Pain or Chewing Discomfort in Women before Menopause // J Clin Med] 2019 Apr 04; Vol. 8 (4);

12. Taga, Tomoharu; Ito, Kayoko Menopausal symptoms are associated with oral sensory complaints in perimenopausal women: an observational study // BMC Women's Health. 6/30/2021, Vol. 21 Issue 1, p1-8.

13. Tariq, Sundus; Tariq, SabaSerum resistin levels as predictor of low bone mineral density in postmenopausal women // Health Care for Women International. 2021, Vol. 42 Issue 1, p82-91.

14. Temmerman A, Rasmusson L, Kübler A, Thor A, Merheb J, Quirynen M. A Prospective, Controlled, Multicenter Study to Evaluate the Clinical Outcome of Implant Treatment in Women with Osteoporosis / Osteopenia: 5-Year Results. // J Dent Res. 2019 Jan; 98 (1): 84-90.

15. Temmerman A, Rasmusson L, Kübler A, Thor A, Quirynen M. An open, prospective, non-randomized, controlled, multicenter study to evaluate the clinical outcome of implant treatment in women over 60 years of age with osteoporosis / osteopenia: 1-year results. // Clin Oral Implants Res. 2017 Jan; 28 (1): 95-102.

16. Toy VE, Uslu MO. Evaluation of long-term dental implant success and marginal bone loss in postmenopausal women. // Niger J Clin Pract. 2020 Feb; 23 (2): 147-153.

17. Yakar, Nil; Oral health and emotional well-being in premenopausal and postmenopausal women: a cross-sectional cohort study // BMC Women's Health. 9/23/2021, Vol. 21.- p1-9.

18. Yoshida N; Sugimoto K; Suzuki S. Change in oral health status associated with menopause in Japanese dental hygienists // Int J Dent Hyg], ISSN: 1601-5037, 2018 Feb; Vol. 16 (1), pp. 157-164; 16. Taga, Tomoharu; Ito, Kayoko Menopausal symptoms are associated with oral sensory complaints in perimenopausal women: an observational study // BMC Women's Health. 6/30/2021, Vol. 21 Issue 1, p1-8.

19. Botirov A. J. et al. Clinical and morphological results of xenografts to use in myringoplasty //The International Tinnitus Journal. – 2020. – T. 24. – №. 1. – C. 1-6.

20. Djuraev J. A. et al. Distribution of Allel Variants and Genotypes of Il4, Il10, Il12b, Tlr2 Genes in the Group of Patients with CPRS //Annals of the Romanian Society for Cell Biology. – 2021. – С. 4466-4470.

21. Хакимов А. М., Исроилов Р. И., Ботиров А. Ж. Мирингопластика с применением ксенотрансплантата из перикарда овцы //Российская оториноларингология. – 2011. – №. 6. – С. 169-175.

22. UN, Khasanov US Djuraev JA Vokhidov, and A. J. Botirov. "Frequency analysis results distribution of C589T rs2243250 polymorphism in IL4 gene among patients with chronic rhinosinusitis." (2021).

23. Ходжанов, Ш. Х., Джураев, Ж. А., Ахунджанов, Н. А., & Ботиров, А. Ж. (2020). Clinical and morphological characteristics of anthrochanal polyps. Uzbek medical journal, 6(1).

24. Khasanov, U. S., Djuraev, J. A., Vokhidov, U. N., & Botirov, A. J. Morphological Characteristics of the Cysts of the Maxillary Sinuses.

25. Маткулиев, Х. М., Исроилов, Р. И., & Ботиров, А. Ж. (2018). Морфологические результаты с применением ксенотрансплантата в экспериментальным тимпанопластике. Авиценна, (20), 45-48.

26. Normurodov, B. K., Djuraev, J. A., Shaumarov, A. Z., & Akhmedov, J. M. (2020). Prevalence and structure of purulent inflammatory diseases of the maxillofacial area. Central Asian Journal of Medicine, 2020(1), 116-130.

27. Djuraev, J. A., Khasanov, U. S., Botirov, A. J., & Shaumarov, A. Z. (2020). Results of an immunogistochemical study in patients with polipoid rhinosinusitis. European Journal of Molecular & Clinical Medicine, 7(2), 2526-2541.

28. Shaumarov, A. Z., Shaikhova, H. E., Normurodov, B. K., Akhmedov, S. E., & Djuraev, J. A. (2021). Role of Hemostatic Agents in Simultaneous Surgical Interventions in the Nasal Cavity. Journal of Experimental and Clinical Surgery, 14(2), 175-180.

29. Шаумаров, А. З., Шайхова, Х. Э., & Джураев, Ж. А. (2020). Assessment of the influence of nose tamponade on quality of life in the early postoperative period after septoplasty. Uzbek medical journal, 5(1).

30. Нормуродов, Б. К., Джураев, Д. А., Шаумаров, А. З., & Ахмедов, Д. М. (2020). Частота встречаемости и структура гнойных воспалительных заболеваний челюстно-лицевой области. Хирург, (7-8), 73-84.

31. Хасанов, У. С., Вохидов, У. Н., Джураев, Ж. А., Шаумаров, А. З., & Шарипов, С. С. (2020). Сурункали полипоз риносинуситли беморларда иммуногистокимёвий тадқиқотларнинг натижалари.

32. Азизова Ф. Х., Отажонова А. Н. Структурные особенности становления пейеровых бляшек потомства в условиях хронического токсического воздействия на организм матери //Морфология. – 2010. – Т. 117. – №. 4. – С. 13-14.

33. Отажонова А. Н., Азизова Ф. Х., Тухтаев К. Р. Влияние тактивина на структурное состояние пейеровых бляшек в условиях хронического токсического гепатита //Врач-аспирант. – 2011. – Т. 45. – №. 2. – С. 39-43.

34. Kh A. F., Kh B. D., Kh A. Age-related structural and functional features of the small intestine of rats born from female rats with chronic toxic hepatitis //Medical business. – 2001. – №. 1. – С. 103-105.

35. Тухтаев К. Р., Хасанов Б. Б., Азизова Ф. Х. Структурно-функциональные взаимоотношения иммунокомпетентных клеток молочной железы лактирующих крыс и тонкой кишки крысят в период молочного вскармливания //Морфология. – 2003. – Т. 124. – №. 6. – С. 70.

36. Tukhtaev K. R., Khasanov B. B., FKh A. Structural and functional interrelations of immunocompetent cells in the mammary gland of lactating rats and in the small intestine of newborn rats during suckling period //Morfologiia (Saint Petersburg, Russia). – 2003. – Т. 124. – №. 6. – С. 70-72.

37. Азизова Ф. Х. Возрастные структурно-функциональные особенности тонкой кишки крысят, рожденных от самок крыс с хроническим токсическим гепатитом //Врачеб. дело. – 2001. – №. 1. – С. 103.

38. Azizova F. X., Tuxtaev K. R., Khasanov B. B. at al. Structural and functional properties of mesenteric lymph nodes under antigenic influence in early postnatal ontogeny //Uzbekistan Medical Journal. – 1997. – С. 10-11.

39. Азизова Ф. Х. и др. Структурные особенности постнатального становления иммунной системы тонкой кишки крыс в условиях внутриутробного воздействия пестицидов //Морфология. – 2014. – Т. 145. – №. 3. – С. 11-11.

40. Тухтаев К. Р., Расулев К. И., Азизова Ф. Х. Морфологические особенности лимфатических узлов крыс, рожденных в условиях токсического воздействия на организм матери //Морфология. – 2008. – Т. 133. – №. 2. – С. 139-140.

41. Азизова Ф. Х. и др. Динамика структурных изменений селезенки крыс в постнатальном онтогенезе в условиях токсического воздействия на организм матери //Морфология. – 2008. – Т. 133. – №. 2. – С. 7-8.

42. Тухтаев К. Р., Тиллабаев М. Р., Азизова Ф. Х. Морфологические особенности сперматогенеза при экспериментальном гипотиреозе в ювенильном возрасте //Материалы конгресса морфологов СНГ. Морфология. – 2004. – Т. 126. – №. 4. – С. 125.

43. Azizova F. X. et al. Морфологическая характеристика Т-зависимых зон органов иммунной системы при хронических интоксикациях. – 2021.

44. Мирзамухамедов О. Х. и др. Морфологические особенности постнатального становления миокарда потомства, полученного в условиях экспериментального гипотиреоза у матери. – 2021.

45. Азизова Ф. Х., МТ Й., Азизова П. Х. Изучение морфологических и морфометрических изменений тимуса при экспериментальном гипотиреозе в препубертатном периоде онтогенеза. – 2021.

46. Азизова Ф. Х., Ишанжанова С. Х., Тухтаев С. Н. Постнатальный онтогенез периферических органов иммунной системы у потомства, полученного от матери с гипотериозом во время беременности //Морфология. – 2020. – Т. 157. – №. 2-3. – С. 12-12.

47. Отажанова А. Н. и др. Морфологические особенности пейеровых бляшек при экспериментальном гелиотринном гепатите //Медицинские новости. – 2019. – №. 12 (303).

48. Азизова Ф. Х. и др. Морфологические особенности тимуса при экспериментальном гипертиреозе, вызванном в препубертатном периоде //Морфология. – 2018. – Т. 153. – №. 3. – С. 12-13.

49. Ароев, Д. Д. (2020). ОБ ОПТИМИЗАЦИИ ПАРАМЕТРОВ ФУНКЦИИ УПРАВЛЕНИЯ ОБЪЕКТАМИ ОПИСЫВАЕМЫМ СИСТЕМОЙ ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНО-РАЗНОСТНЫХ УРАВНЕНИЙ. In *Научные исследования молодых ученых* (pp. 10-12).

50. Ароев, Д. Д. (2016). ИСПОЛЬЗОВАНИЕ ПОНЯТИЙ" АРИФМЕТИЧЕСКИЕ ДЕЙСТВИЯ НАД МНОГОЗНАЧНЫМИ ЧИСЛАМИ" В МАТЕМАТИЧЕСКИХ ИГРАХ. *Актуальные научные исследования в современном мире*, (12-4), 16-18.

51. Khasanov, A. (2020). Organizing Eco Tourism Along With Uzbek National Automagistrale Way. *Solid State Technology*, *63*(6), 12674-12678.

52. Khasanov, A. CONTEMPORARY DESTINATIONS SERVICE AND CREATING A SYSTEM OF HISTORICAL CARAVAN ROUTES.

DOI: https://doi.org/10.37547/supsci-ojmp-02-01-06 Pages: 96-103

Oriental Journal of Medicine and Pharmacology



ORIENTAL JOURNAL OF MEDICINE AND PHARMACOLOGY

journal homepage:
https://www.supportscience.uz/index.php/ojmp



THE USE OF PROBIOTICS IN LARYNGOPHARYNGEAL REFLUX

Z.R. Khairuddinova
Republican Central Consultative and Diagnostic Polyclinic
zulya_ent@mail.ru

G.S. Khaidarova
Tashkent Medical Academy
dr_khaydarova@mail.ru

ABOUT ARTICLE

Key words: laryngopharyngeal reflex, probiotic, pharyngotonsillitis.

Received: 05.01.22
Accepted: 12.01.22
Published: 17.01.22

Abstract: The laryngopharyngeal reflex (LPR) is associated with many diseases of the ear, nose, and throat. LPR is characterized by a retrograde flow of gastric contents into the larynx and pharynx, which leads to a recurrent course of otolaryngological symptoms. Proton pump inhibitors (PPIs) are currently the gold standard for LPR. However, there is increasing evidence that not all patients respond satisfactorily to PPIs. 30-35% of patients with LPR require additional intervention to control the symptoms of the disease. Oral probiotics show promise in the treatment of LPR, but evidence is still lacking. Further research is needed to evaluate the impact of oral probiotics on oral, pharyngeal, and laryngeal health.

LARINGOFARINGEAL REFLYUKSIYADA PROBIYOTIKLARDAN FOYDALANISH

Z.R. Xayruddinova
Respublika markaziy konsultativ-diagnostika poliklinikasi

G.S. Haydarova
Toshkent tibbiyot akademiyasi

MAQOLA HAQIDA

Kalit so'zlar: laringofaringeal refleks, probiotik, faringotonzillit.

Annotatsiya: Laringofaringeal refleks (LFR) quloq, burun va tomoqning ko'plab kasalliklari bilan bog'liq. LFR oshqozon tarkibining halqum va hiqildoqgaga retrograd oqimi bilan tavsiflanadi, bu esa otorinolaringologik simptomlarning takroriy kechishiga olib keladi. Proton nasos ingibito'rlari (PNI) hozirgi vaqtda LFR uchun oltin standart hisoblanadi. Biroq, barcha bemorlar PNIga qoniqarli javob bermasligi haqida ko'p dalillar mavjud. LFR bilan og'rigan bemorlarning 30-35% kasallik belgilarini nazorat qilish uchun qo'shimcha aralashuvni talab qiladi. Probiyotiklar LFRni davolashda yaxshi samara berishi haqida ma'lumotlar keltirilgan, ammo dalillar hali ham yo'q. Probiyotiklarining og'iz bo'shlig'i, halqum va hiqildiqqa ta'sirini baholash uchun qo'shimcha tadqiqotlar talab etiladi.

ПРИМЕНЕНИЕ ПРОБИОТИКОВ ПРИ ЛАРИНГОФАРИНГЕАЛЬНОМ РЕФЛЮКСЕ

З.Р. Хайруддинова
Республиканская центральная консультативно-диагностическая поликлиника

Г.С. Хайдарова
Ташкентская медицинская академия

О СТАТЬЕ

Ключевые слова: ларингофарингеальный рефлекс, пробиотик, фаринготонзиллит.

Аннотация: Ларингофарингеальный рефлекс (ЛФР) связан со многими заболеваниями уха, носа и горла. ЛФР характеризуется ретроградным поступлением желудочного содержимого в гортань и глотку, что приводит к рецидивирующему течению отоларингологической симптоматики. В настоящее время основой (золотым стандартом) при ЛФР являются ингибиторы протонной помпы (ИПП). Однако появляется все больше доказательств того, что не все больные удовлетворительно реагируют на прием ИПП. 30-35% пациентов с ЛФР нуждаются в дополнительном вмешательстве для контроля симптомов заболевания. Оральные пробиотики демонстрируют многообещающие результаты при лечении ЛФР, но данных по-прежнему недостаточно. Необходимы дальнейшие исследования для оценки влияния пероральных пробиотиков со здоровьем полости рта, глотки и гортани.

ВВЕДЕНИЕ

Ларингофарингеальный рефлекс (ЛФР) - распространенное воспалительное заболевание верхних отделов пищеварительного тракта, связанное с прямым или косвенным действием рефлюкса гастродуоденального содержимого, которое вызывает морфологические изменения слизистой оболочки. ЛФР связан со многими заболеваниями уха, носа и горла. Например, острый или хронический средний отит, дисфункция евстахиевой трубы, хронический риносинусит, доброкачественные поражения голосовых складок и нефункциональные нарушения гортани связаны с забросом желудочного содержимого в мезо- и гипофарингеальную область. Однако, и симптомы, и признаки ЛФР неспецифичны, что затрудняет постановку клинического диагноза (Lechien JR, De Vos N, Everard A, Saussez S, 2020).

По данным Chen X.M. и др., распространенность ЛФР составляет 5% среди общей

популяции в Китае. Распространенность ЛФР у лиц 30–39 лет значительно выше, чем у лиц 10–19 лет (Chen X.M., Li Y., Guo W.L., Wang W.T., Lu M, 2016). Частота встречаемости ЛФР среди греческого населения в целом составляет 18,8%. Возрастная группа 50-64 года показала более высокий уровень распространенности (Spantideas, N, Drosou, E, Bougea, A, 2015).

В настоящее время известно, что ЛФР связан с преходящей релаксацией нижнего и верхнего сфинктеров пищевода. Любой фактор, который может повлиять на тонус сфинктера пищевода, в том числе диетические нарушения, дисфункция вегетативной нервной системы или анатомические аномалии сфинктера пищевода, участвует в развитии ЛФР (Lechien JR, De Vos N, Everard A, Saussez S, 2020).

В патогенезе ЛФР выделяют два механизма. В первом случае желудочный сок напрямую повреждает слизистую оболочку верхних дыхательных путей, а именно, глотку, гортань, среднее ухо и носоглотку. В этих отделах слизистая оболочка отличается от дистального отдела пищевода и чувствительна к повреждающему действию пепсина и кислоты. В защитных свойствах верхних дыхательных путей важное значение имеет изофермент карбоангидразы III (CAIII). Этот фермент катализирует обратимую гидратацию диоксида углерода с образованием бикарбонат-иона. Этот процесс способствует защелачиванию среды на поверхности дыхательных путей, что приводит к дезактивации пепсина, опосредованной CAIII, и защищает слизистую оболочку верхних дыхательных путей. Другой защитный барьер эпителия верхних дыхательных путей включает белок Sep70 (стресс-белок плоского эпителия), который регулирует прохождение других белков через клетки. Пепсин снижает уровни как CAIII, так и Sep 70, что приводит к нарушению функции клеток слизистой оболочки верхних дыхательных путей (Kowalik K, Krzeski A, 2017).

Второй механизм развития ЛФР — это активация рефлексов в дыхательных путях, вызванная забросом желудочного содержимого в дистальный отдел пищевода. Этот путь обеспечивается блуждающим нервом (Poelmans J, Tack J, Feenstra L, 2004).

Известно, что пищеварительный тракт заселен огромным количеством микроорганизмов, которые выполняют множество функций. Кишечные бактерии способны ферментировать питательные вещества до усвояемых форм, в том числе короткоцепочечных жирных кислот, которые имеют противовоспалительное и иммуномодулирующее действие. Ключевая роль микробиоты в гомеостазе хозяина привела к необходимости исследовать ее роль в развитии многих воспалительных заболеваний пищеварительного тракта, включая эзофагит и метаплазию Барретта, язвенный колит, колит Clostridium diffcile, болезни поджелудочной железы и печени (Jetté

ME, Dill-McFarland KA, Hanshew AS, Suen G, Thibeault SL, 2016).

ОСНОВНАЯ ЧАСТЬ

Микробиомом является генетический материал всех резидентных микроорганизмов (комменсальных, симбиотических, патогенных), которые населяют данную нишу и функционируют как организованное сообщество. Несмотря на то, что явная роль микробиома и его связь с процессами хронических заболеваний мало изучена, имеются данные, что нарушение местной микробиоты (дисбиоз) может привести к чрезмерному росту патогенов и повышенной восприимчивости к инфекции (Lee JT, Kim CM, Ramakrishnan V, 2019).

Lechien J.R. и др. предполагают, что повреждение слизистой оболочки гортани и связанных с ними признаков и симптомов оказывают сильное влияние на гортанно-глоточную микробиоту пациента. Пациенты с измененной микробиотой более подвержены развитию симптомов и признаков, связанных с ЛФР, чем больные с нормальным микробиоценозом.

Ротовая полость - вторая по величине микробиота в организме: сегодня идентифицировано около 500 различных видов бактерий ротовой полости (Minty M, Canceil T, Serino M, Burcelin R, Tercé F, 2019).

В исследовании, проведенном Huck O. и др., оценено влияние Akkermansia muciniphila, полезного кишечного комменсала с известными противовоспалительными свойствами, на вызванное Porphyromonas gingivalis воспаление. В модели на белых мышах, учеными вызвана экспериментальная модель пародонтита и абсцесса свода черепа путем инфицирования P. gingivalis. Дополнительное применение A. muciniphila уменьшала инфильтрацию воспалительных клеток. Лечение с помощью A. muciniphila привело к уменьшению потери альвеолярной кости. In vitro добавление A. muciniphila к макрофагам костного мозга, инфицированного P. gingivalis, увеличивало количество противовоспалительного IL-10 и уменьшало IL-12. Это исследование продемонстрировало защитные эффекты введения A. muciniphila, что может стать поводом для рассмотрения его использования в качестве дополнительного терапевтического средства к лечению пародонта (Huck O, Mulhall H, Rubin G, 2020).

В работе Sereg-Bahar M. и др. отмечено влияние ЛФР на развитие карциномы гортани. Коллеги сравнили pH, уровень желчных кислот, общий пепсин и ферментативную активность пепсина в слюне у 30 пациентов с карциномой гортани T1 и в группе из 34 здоровых добровольцев. Группы значительно различались по уровню общего пепсина и желчных кислот в образце слюны. Более высокие уровни общего пепсина и желчных кислот были обнаружены в группе больных раком. Полученные

данные позволяют сделать вывод, что более высокий уровень типичных компонентов ЛФР в слюне пациентов с ранним раком гортани по сравнению с контрольной группой, предполагает возможность того, что ЛФР играет роль в развитии карциномы гортани (Sereg-Bahar M, Jerin A, Hocevar-Boltezar I, 2015)

Микробные сообщества, населяющие слизистую оболочку гортани, создают стабильную микросреду и могут влиять на здоровье горла человека. По данным Gong H. и др., относительная численность бактерий у пациентов с раком гортани существенно отличалась от таковой в контрольной группе. Профили микробиоты гортани изменяются у пациентов с раком гортани, что позволяет предположить, что нарушение структуры микробиоты может иметь отношение к раку гортани.

Роль дисбактериоза в развитии ларингита подтверждается значительным образованием биопленок, которые образуют микроорганизмы при хроническом ларингите. Такие представители, как S. aureus, H. influenzae, C. albicans, Moraxella non-liquefa, Propionibacterium acnes, Neisseria meningitis и S. Pneumoniae, участвуют в образовании биопленок.

Guglielmetti S. и др. выделили штаммы Streptococcus salivarius RS1 и ST3 из глотки здоровых волонтеров, которые оказались прототипом орального пробиотического штамма S. salivarius K12. Все три штамма эффективно связывались с эпителиальными клетками глотки человека и тем самым противодействовали адгезии и росту Streptococcus pyogenes. Также они чувствительны к различным антибиотикам, обычно используемым для борьбы с инфекциями верхних дыхательных путей. Выбранные комменсальные стрептококки S. salivarius K12 представляют собой потенциальных кандидатов в глоточные пробиотики и демонстрируют хорошую степень адаптации к организму человека, обладают потенциальными иммуномодулирующими и противовоспалительными свойствами.

Streptococcus salivarius K12 (BLIS K12) - это пробиотический штамм, противодействующий росту Streptococcus pyogenes, который в настоящее время является этиологическим фактором инфекций глотки у людей. Показано, что он колонизирует ротовую полость и безопасен для использования. BLIS K12 снижает количество эпизодов фаринготонзиллита у детей и взрослых с рецидивирующей стрептококковой инфекцией. По результатам исследования Di Pierro F, в течение 6-месяцев частота стрептококкового тонзиллита составляла примерно 16 в группе лечения и 48% в контрольной группе. В течение 3-месячного наблюдения соответствующие уровни инфицирования составляли 15% и 26% соответственно. Никаких явных побочных эффектов не было обнаружено в основной группе ни во время лечения, ни при последующем наблюдении (Di Pierro F, Colombo M, Giuliani MG, Danza ML, 2016).

ВЫВОД

Таким образом, ЛФР оказывает влияние на изменение микрофлоры ротоглотки и гортани. Оральные пробиотики демонстрируют многообещающие результаты при лечении ЛФР, но данных по-прежнему недостаточно. Необходимы дальнейшие исследования для оценки влияния пероральных пробиотиков на здоровье полости рта, глотки и гортани.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Lechien JR, De Vos N, Everard A, Saussez S. Laryngopharyngeal reflux: The microbiota theory. Med Hypotheses. 2021 Jan;146:110460. doi:10.1016/j.mehy.2020.110460. Epub 2020 Dec 16. PMID: 33359943
2. Chen X.M., Li Y., Guo W.L., Wang W.T., Lu M. Prevalence of laryngopharyngeal reflux disease in Fuzhou region of China. Zhonghua Er Bi Yan Hou Tou Jing Wai Ke Za Zhi. 2016;51:909-913.
3. Spantideas, N, Drosou, E, Bougea, A, Assimakopoulos, D. Laryngopharyngeal reflux disease in the Greek general population, prevalence and risk factors. BMC Ear Nose Throat Disord. 2015;15:7
4. Lechien JR, De Vos N, Everard A, Saussez S. Laryngopharyngeal reflux: The microbiota theory. Med Hypotheses. 2021 Jan;146:110460. doi: 10.1016/j.mehy.2020.110460. Epub 2020 Dec 16. PMID: 33359943.
5. Kowalik K, Krzeski A. The role of pepsin in the laryngopharyngeal reflux. Otolaryngol Pol. 2017 Dec 30;71(6):7-13. doi: 10.5604/01.3001.0010.7194. PMID: 29327685.
6. Poelmans J, Tack J, Feenstra L. Paroxysmal laryngospasm: a typical but underrecognized supraesophageal manifestation of gastroesophageal reflux? Dig Dis Sci. 2004 Nov-Dec;49(11-12):1868-74. doi: 10.1007/s10620-004-9585-0. PMID: 15628718.
7. Jetté ME, Dill-McFarland KA, Hanshew AS, Suen G, Thibeault SL. The human laryngeal microbiome: effects of cigarette smoke and reflux. Sci Rep. 2016 Oct 24;6:35882. doi: 10.1038/srep35882. PMID: 27775059; PMCID: PMC5075886.
8. Lee JT, Kim CM, Ramakrishnan V. Microbiome and disease in the upper airway. Curr Opin Allergy Clin Immunol. 2019 Feb;19(1):1-6. doi: 10.1097/ACI.0000000000000495. PMID: 30543547; PMCID: PMC6511373.
9. Minty M, Canceil T, Serino M, Burcelin R, Tercé F, Blasco-Baque V. Oral microbiota-induced periodontitis: a new risk factor of metabolic diseases. Rev Endocr Metab Disord. 2019 Dec;20(4):449-459. doi: 10.1007/s11154-019-09526-8. PMID: 31741266.

10. Huck O, Mulhall H, Rubin G, Kizelnik Z, Iyer R, Perpich JD, Haque N, Cani PD, de Vos WM, Amar S. Akkermansia muciniphila reduces Porphyromonas gingivalis-induced inflammation and periodontal bone destruction. J Clin Periodontol. 2020 Feb;47(2):202-212. doi: 10.1111/jcpe.13214. Epub 2019 Dec 2. PMID: 31674689

11. Sereg-Bahar M, Jerin A, Hocevar-Boltezar I. Higher levels of total pepsin and bile acids in the saliva as a possible risk factor for early laryngeal cancer. Radiol Oncol. 2015 Mar 3;49(1):59-64. doi: 10.2478/raon-2014-0020. PMID: 25810702; PMCID: PMC4362607.

12. Gong H, Shi Y, Xiao X, Cao P, Wu C, Tao L, Hou D, Wang Y, Zhou L. Alterations of microbiota structure in the larynx relevant to laryngeal carcinoma. Sci Rep. 2017 Jul 14;7(1):5507. doi: 10.1038/s41598-017-05576-7. PMID: 28710395; PMCID: PMC5511217

13. Fekete S, Szabó D, Tamás L, Polony G. A mikrobiom szerepe a fül-orr-gégészetben [The role of the microbiome in otorhinolaryngology]. Orv Hetil. 2019 Sep;160(39):1533-1541. Hungarian. doi: 10.1556/650.2019.31451. PMID: 31544493

14. Guglielmetti S, Taverniti V, Minuzzo M, Arioli S, Stuknyte M, Karp M, Mora D. Oral bacteria as potential probiotics for the pharyngeal mucosa. Appl Environ Microbiol. 2010 Jun;76(12):3948-58. doi: 10.1128/AEM.00109-10. Epub 2010 Apr 23. PMID: 20418429; PMCID: PMC2893495.

15. Di Pierro F, Colombo M, Giuliani MG, Danza ML, Basile I, Bollani T, Conti AM, Zanvit A, Rottoli AS. Effect of administration of Streptococcus salivarius K12 on the occurrence of streptococcal pharyngo-tonsillitis, scarlet fever and acute otitis media in 3 years old children. Eur Rev Med Pharmacol Sci. 2016 Nov;20(21):4601-4606. PMID: 27874935.

16. Ароев, Д. Д. (2020). ОБ ОПТИМИЗАЦИИ ПАРАМЕТРОВ ФУНКЦИИ УПРАВЛЕНИЯ ОБЪЕКТАМИ ОПИСЫВАЕМЫМ СИСТЕМОЙ ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНО-РАЗНОСТНЫХ УРАВНЕНИЙ. In *Научные исследования молодых ученых* (pp. 10-12).

17. Ароев, Д. Д. (2016). ИСПОЛЬЗОВАНИЕ ПОНЯТИЙ" АРИФМЕТИЧЕСКИЕ ДЕЙСТВИЯ НАД МНОГОЗНАЧНЫМИ ЧИСЛАМИ" В МАТЕМАТИЧЕСКИХ ИГРАХ. *Актуальные научные исследования в современном мире*, (12-4), 16-18.

18. Khasanov, A. (2020). Organizing Eco Tourism Along With Uzbek National Automagistrale Way. *Solid State Technology*, *63*(6), 12674-12678.

19. Khasanov, A. CONTEMPORARY DESTINATIONS SERVICE AND CREATING A SYSTEM OF HISTORICAL CARAVAN ROUTES.

DOI: https://doi.org/10.37547/supsci-ojmp-02-01-07 **Pages: 104-115**

Oriental Journal of Medicine and Pharmacology



ORIENTAL JOURNAL OF MEDICINE AND PHARMACOLOGY

journal homepage:
https://www.supportscience.uz/index.php/ojmp



RESULTS OF FREQUENCY ANALYSIS DISTRIBUTION OF A1188C RS3212227 POLYMORPHISM IN THE IL 12B GENE AMONG PATIENTS WITH CHRONIC RHINOSINUSITIS POLYPOSIS

U.S. Khasanov
Tashkent Medical Academy
ukhasanov@yahoo.com

J.A. Djuraev
Tashkent Medical Academy
drdjuraev@mail.ru

U.N. Vokhidov
Tashkent Medical Academy
dr_ulugbek@list.ru

Sh.Kh. Khujanov
Tashkent Medical Academy
shokhimardon_khudjanov@gmail.com

A.Zh. Botirov
Tashkent Medical Academy
abdurasul_botirov@gmail.com

A.Z. Shaumarov
Tashkent Medical Academy
azizkhon_shaumarov@gmail.com

ABOUT ARTICLE

Key words: paranasal sinuses, polyp, allele, genotyping.

Received: 05.01.22
Accepted: 12.01.22
Published: 17.01.22

Abstract: Analyzing the prevalence of genotypic variants of this polymorphism, we revealed a direct association of the C/C monogenotype of the A1188C rs3212227 polymorphism in the IL12B gene with the development of polyposis processes. In addition, these data emphasize the prognostic significance of the C/C genotype of the rs1800896 polymorphism of the IL-12B gene in the development of CPMS. In carriers of this genotype, the relative risk of developing CPMS increases by more than 3 times, compared with carriers of other genotypic variants of the rs3212227 polymorphism of the IL12B gene.

IL 12B GENIDA A1188C RS3212227 POLIMORFIZMINING SURUNKALI POLIPOZLI RINOSINUSIT BO‘LGAN BEMORLAR O‘RTASIDA UCHRASH CHASTOTALARI TAHLILI NATIJALARI

U.S. Xasanov, J.A. Djurayev, U.N. Vohidov, Sh.X. Xudjanov, A.J. Botirov, A.Z. Shaumarov
Toshkent Tibbiyot Akademiyasi

MAQOLA HAQIDA

Kalit so’zlar: burun yondosh bo’shliqlari, polip, allel, genotiplash.

Annotatsiya: Ushbu polimorfizmning genotipik variantlari tarqalishini tahlil qilib, biz polipoz jarayonlarining rivojlanishi bilan IL12B genida A1188C rs3212227 polimorfizmining C/C monogenotipining bevosita bog'lanishini aniqladik. Bundan tashqari, ushbu ma'lumotlar SPRS rivojlanishida IL-12B genining rs1800896 polimorfizmining C/C genotipining prognostik ahamiyatini ta'kidlaydi. Ushbu genotip tashuvchilarda SPRS rivojlanishining nisbiy xavfi IL12B genining rs3212227 polimorfizmining boshqa genotipik variantlarining tashuvchilari bilan solishtirganda 3 baravardan ko'proq ortadi.

РЕЗУЛЬТАТЫ АНАЛИЗА ЧАСТОТЫ РАСПРЕДЕЛЕНИЕ ПОЛИМОРФИЗМА A1188C RS3212227 В ГЕНЕ IL 12B СРЕДИ ПАЦИЕНТОВ С ХРОНИЧЕСКИМ ПОЛИПОЗНЫМ РИНОСИНУСИТОМ

У.С. Хасанов, Ж.А. Джураев, У.Н. Вохидов, Ш.Х. Худжанов, А.Ж. Ботиров, А.З. Шаумаров
Ташкентская Медицинская Академия

О СТАТЬЕ

Ключевые слова: околоносовые пазухи, полип, аллел, генотипирование.

Аннотация: Анализируя распространенность генотипических вариантов данного полиморфизма, мы выявили прямую ассоциированность моногенотипа С/С полиморфизма A1188C rs3212227 в гене IL12B с развитием полипозных процессов. Кроме того, эти данные подчеркивают прогностическую значимость С/С-генотипа полиморфизма rs1800896гена IL-12B в развитии ХПРС. У носителей данного генотипа относительный риск развития ХПРС возрастает более, чем в 3 раза, по сравнению с носителями других генотипических вариантов полиморфизма rs3212227 гена IL12B.

ВВЕДЕНИЕ

Заболевания околоносовых пазух относятся к наиболее часто встречаемой патологии в оториноларингологии, чему способствует современная экологическая обстановка, широкая распространенность аллергических и вирусных респираторных заболеваний, снижение местного и общего иммунитета. Все исследователи сходятся во мнении, что за последние годы в мире отмечается тенденция к увеличению заболеваемости хроническим синуситом, и в том числе – хроническим полипозным риносинуситом (ХПРС) (Ayumi Fukuoka, Blazej Grzeskowiak, Chia-Yu Chiu, 2019) .

Эпидемиологические исследования ХПРС в России, которые проводились с промежутком в 5 лет, свидетельствуют о том, что в избранных временных промежутках в каждом конкретном регионе распространенность заболевания значительно не меняется. В силу ряда причин (экологической обстановки, социальной и медикаментозно нагрузки, изменения функциональных показателей важнейших гомеостатических систем организма человека и т.д.) ожидать снижения заболеваемости ХПРС не приходится. Стабильность показателей заболеваемости ХПРС, вне зависимости от региональных особенностей или иных внешних факторов, ведущие отоларингологи считают основанием для более детального изучения причин возникновения этой нозологии (Claus Bachert, Peter W. Hellings, 2019), прежде всего - генетической предрасположенности к развитию ХПРС. В пользу генетической гипотезы развития ХПРС говорят многие факты. Доказано, что риск развития ХПРС при наличии полипозной наследственности выше в 25 раз, при гетерозиготном носительстве фенотипа MZ (недостаточность альфа-1 антитрипсиназы) - в 4 раза, при сухом типе ушной серы - в 3 раза [5]; обнаружены изменения кариотипов клеток периферической крови больных ХПРС (FR Ernst, R Imhoff, M Minshall, 2018). Поскольку хромосомный полиморфизм может определять индивидуальную чувствительность к возникновению любого заболевания, т.е. индивидуальный ответ организма на повреждающий фактор, лица, имеющие варианты кариотипа, отличные от нормы, подвержены риску развития тех или иных заболеваний, зависящих от гипо-, гипер, или нормо- чувствительности наследственного аппарата [7,8,9,10].

В многочисленных исследованиях последнего десятилетия продемонстрирована зависимость иммунного ответа от аллельного полиморфизма генов цитокинов. Результатом таких работ in vitro является выявление отдельных аллелей генов, ассоциированных с повышенной либо пониженной продукцией соответствующего цитокина (Matthew Szymaszek, Gentian Toshkesi, 2019). Полученные на сегодняшний день данные позволяют предположить, что полиморфные гены цитокинов способны принимать активное участие в формировании специфического иммунного ответа на патологические

состояния человека. Отдельные аллельные варианты могут быть ассоциированы с уровнем продукции соответствующего белка, что тоже оказывает влияние на течение заболевания и развитие ряда осложнений. Однако остается неясным, какие именно мутации и каких цитокинов имеют решающее значение в развитии отдельных заболеваний. Поэтому перспективным направлением молекулярно- генетических исследований является изучение вклада конкретных аллелей в склонность к инфицированию в развитии патологии.

Современный этап в развитии цитологии, гистологии и клинической анатомии, а также прогресс в диагностических технологиях привел к представлениям о полости носа как сложной морфофункциональной системе (Taku Ito, Satoshi Ikeda, 2018). Полученные в процессе научных изысканий современные знания об анатомии, гистологии и физиологии, а также морфогенезе различных патологических процессов в полости носа и околоносовых пазух существенно расширили представление о функциональном значении данных структур в адаптационных возможностях полости носа к условиям дыхания, их роли в системе органов дыхания в целом.

Современные гистологические и клинико-функциональные исследования позволили констати

2019). Это связано с ухудшением экологической и социальной обстановки, усилением вирулентности микробной флоры, изменением ее состава и резистентности к антибактериальным препаратам. В патогенезе заболеваний ЛОР-органов, кроме инфекционного агента, ведущая роль принадлежит иммунной системе слизистых оболочек носа и глотки, а также общим реакциям гуморального и клеточного иммунитета.

Резистентность организма к экзо- и эндогенным патологическим факторам во многом связана

Известно, что во многих органах и тканях, в том числе и в слизистой носовой полости челов

профиль у пациентов с признаками полипозного риносинусита практически не изучены. Поэтому изучение морфофизиологической организации слизистой оболочки носовой полости у людей является актуальной проблемой современной цитологии, гистологии и клеточной биологии.

Учитывая вышеизложенное, нами проведено исследование генетического полиморфизма генов цитокинов у больных ХПРС, результаты которого демонстрируют генетически определенные особенности иммунного ответа, способствующие развитию ХПРС, а также определяющие некоторые клинические особенности заболевания.

МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ

В соответствии с целью исследования и для выполнения поставленных задач клинические исследования были проведены у 140 больных с ХПРС и с хроническими риносинуситами, находившихся на обследовании и лечении в ЛОР-отделении

многопрофильной клиники Ташкентской медицинской академии в 2017-2019 гг. Обследуемые пациенты соответствовали следующим критериям: наличие в полости носа полипозной ткани, обтирирующей общий носовой ход полностью или не менее чем на 50%; жалобы на длительное затруднение носового дыхания; по мнению пациента, заболевание существенно снижает качество его жизни; отсутствие острой воспалительной патологии; письменно заверенное информированное согласие на оперативное лечение и морфологическое исследование операционного материала (прилагается к истории болезни).

Для изучения диаллельного полиморфизма промоторных регионов генов, изучаемых интерлейкинов обследованы 50 здоровых, (не имеющих ХПРС) доноров, мужчин и женщин. Средний возраст обследованных доноров 51,3±1,44 лет.

Для проведения ПЦР в реальном времени использовали коммерческий набор с красителем SYBRGreen I (Литех, Россия) Исследовали полиморфизм пяти позиций гена IL10 rs1800895 592C>A. Генотипирование образцов проводилось при помощи аллель-специфической полимеразной цепной реакции (ПЦР) в режиме реального времени на приборе «ДТ-96» (ДНК-Технология) с использованием интеркалирующего красителя SYBR Green I. Реакционная смесь соответствовала рекомендации фирмы-изготовителя.

Реакция начиналась с фазы активации Taq-полимеразы (93°C, 1 мин.). Последующие 35 циклов ПЦР состояли из фаз денатурации (93°C, 10 сек.), отжига (64°C, 15 сек.) и элонгации (72°C, 20 сек.). Считывание сигнала проводили на стадии элонгации.

РЕЗУЛЬТАТЫ И ИХ ОБСУЖДЕНИЯ

Представленные в таблице 1 значения распределения аллелей и генотипов полиморфизма A1188C rs3212227 в гене IL 12B в 1-2-группе и контроля.

Таблица 1

Частота распределения аллелей и генотипов полиморфизма A1188C rs3212227 в гене IL 12B группах пациентов и контроля

	Группа	**Частота аллелей**				**Частота распределения генотипов**					
		A		C		A\A		A\C		C\C	
			%		%		%		%		
	ХПРС n=31	6	9 0.32		9 .67	5	8 0.64		1 9.35		
	ХРС n=40	1	8 8.75		1 1.25	1	7 7.5		2 2.5		
	Контрольная группа n=73	30	8 9.0	6	1 1.0	7	7 8.1	6	2 1.9		

С учетом того, что выявляемость аллеля А преобладала всех группах исследование. Следует учитывать, что в частота выявления аллеля А в 1-группе незначительно превалировала, относительно её значений в 2- и контрольной группе. Частота выявления аллеля С, напротив была незначительно выше среди пациентов 2 группы, относительно его частоты в 1 группы и популяционной выборке.

Исследование распределения генотипов показало, что гомозиготный генотип А/А был незначительно, почти в 1,2 раза чаще выявлен в 1 группе состав 80.64%, в то время как частота выявления гетерозиготного генотипа А/С была несущественно в 1,1 раза выше среди пациентов с ХРС 2 группы. Обратную ситуацию можно было наблюдать при исследовании гомозиготного генотипа С/С, который не был выявлен среди всех группах исследование (рисунок 1,2).

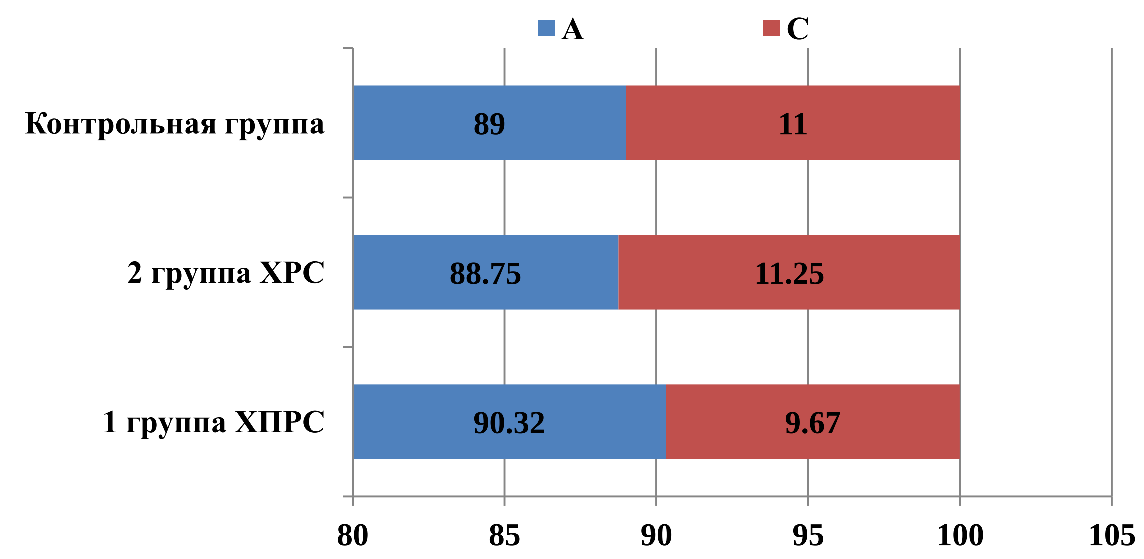


Рис. 1. **Частота распределения аллелей полиморфизма A1188C rs**3212227 **в гене IL 12B группах пациентов и контроля**

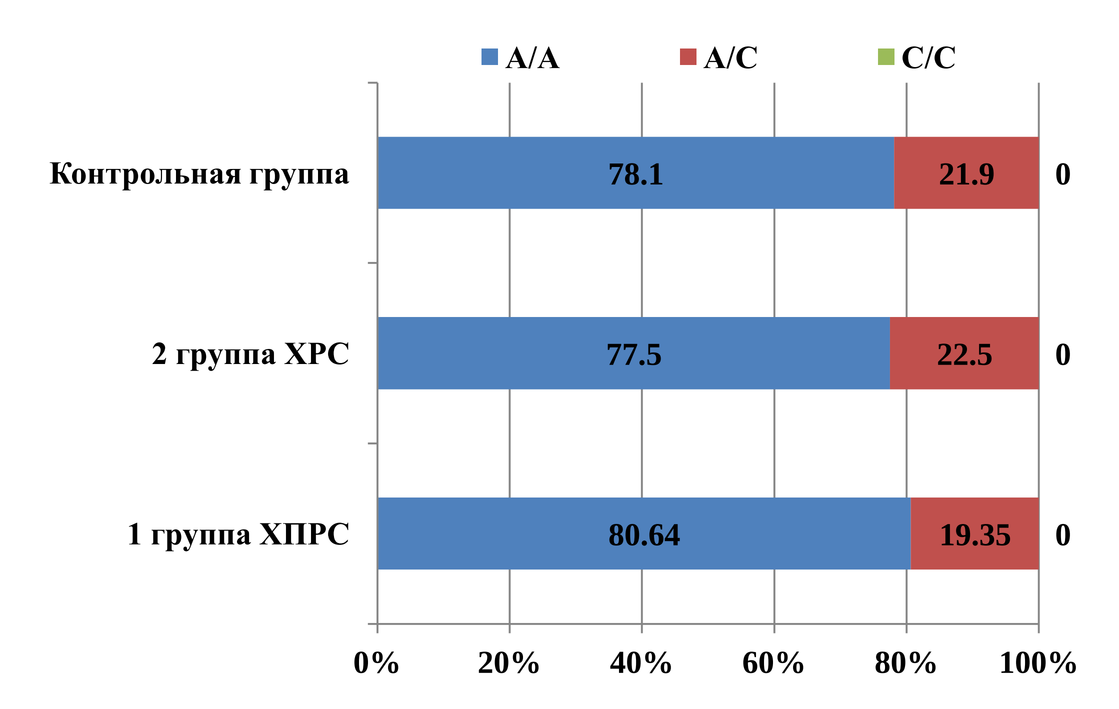


Рис. 2. **Частота распределения генотипов полиморфизма A1188C rs**3212227 **в гене IL 12B группах и подгруппах пациентов и контроля**

В таблице 2 представлены результаты анализа распределения аллелелй и генотипов среди представителей популяционной выборки и пациентов 1-2 группах.

Таблица 2

Различия в частоте встречаемости аллелей и генотипов полиморфизма A1188C rs3212227 в гене IL 12B в 1- и контрольной группе

Аллели и генотипы	Количество обследованных аллелей и генотипов				Хи2	p	RR	+ 95%CI	OR	+95% CI
	ХПРС		Контрольная							
	n	%	n	%						
A	56	90,32	130	89,04	0,076	0,273	1,014	4,130	1,149	3,093
C	6	9,68	16	10,96	0,076	0,727	0,986	1,683	0,871	2,332
A/A	25	80,65	57	78,08	0,086	0,273	1,033	4,550	1,170	3,347
A/C	6	19,35	16	21,92	0,086	0,305	0,883	3,890	0,855	2,440

Проведенный анализ показал, что если частота выявления аллеля А не имела статистически-значимых отличий в выявлении в 1 и контрольной группах, однако была отмечена тенденция к повышению его выявляемости среди больных с ХПРС (χ^2 =0.07; P=0.2; RR=1.01; OR=1.14; 95% CI: 4.13- 3.09), в то время как для аллеля С, напротив, была

характерна тенденция к повышению его встречаемости среди условно-здоровых лиц (χ^2=0.07; P=0.7; RR=0.98; OR=0.87; 95% CI: 1.68- 2.33).

Анализ частот выявления генотипа A/A показал, что среди пациентов с ХПРС данный генотип был выявлен статистически-незначимо менее чем в 1,1 раза чаще, по сравнению с группой условно-здоровых лиц (χ^2=0.08; P=0.2; RR=1.03; OR=1.17; 95% CI: 4.55- 3.34). Исследование распределения генотипа A/C показало тоже самую картину, в соответствии с которой было обнаружено незначительное и статистически-незначимое превалирование – в 1,1 раза частоты его выявления в контрольной группе условно-здоровых лиц, относительно значений выявляемости данного генотипа у больных 1 группы с ХПРС (χ^2=0.08; P=0.3; RR=0.88; OR=0.85; 95% CI: 3.890-2.44).

Представленные в таблице 3 результаты анализа распределения аллелей и генотипов полиморфизма A1188C rs3212227 в гене IL 12B демонстрируют одинаковых показателей пациентов с ХРС и среди условно-здоровых лиц.

Анализ распределения аллелей A и C показал наличие незначительного менее в 1,0 раза и статистически-незначимого преобладания аллеля A в контрольной выборке (χ^2=0.004; P= 0.36; RR=0.99; OR=0.97; 95% CI: 2.95- 2.30), а также было отмечено статистически-незначимое, менее в 1,0 раза преобладание аллеля C среди пациентов с ХРС (χ^2=0.04; P=0.6; RR=1.0; OR=1.03; 95% CI: 1.84- 2.45).

Было установлено, что генотип A/A среди условно-здоровых лиц незначимо, менее в 1,0 раза превышает его частоту выявления среди пациентов с ХРС (χ^2 =0.005; P=0.35; RR=0.99; OR=0.96; 95% CI: 3.18-2.43).

Таблица 3

Различия в частоте встречаемости аллелей и генотипов полиморфизма A1188C rs3212227 в гене IL 12B в 2- и контрольной группе

Аллели и генотипы	Количество обследованных аллелей и генотипов				Хи2	p	RR	+ 95%CI	OR	+95% CI
	ХРС		Контрольная							
	n	%	n	%						
A	71	88,75	130	89,04	0,004	0,360	0,997	2,959	0,971	2,305
C	9	11,25	16	10,96	0,004	0,640	1,003	1,846	1,030	2,454
A/A	31	77,5	57	78,08	0,005	0,360	0,993	3,184	0,967	2,432
A/C	9	22,5	16	21,92	0,005	0,352	1,027	3,293	1,034	2,592

Также было установлено, что гетерозиготный генотип A/C полиморфного локуса A1188C rs3212227 в гене IL 12B был равномерно распределен в 2-группе и в группе контроля, а его частота выявления находилась практически на одном уровне в обеих исследуемых выборках, с крайне незначительным и статистически-незначимым превалированием в подгруппе больных с ХРС (χ^2 =0.005; P=0.3; RR=1.02; OR=1.03; 95% CI: 3.29- 2.59).

Результаты проведенного анализа распределения аллелей и генотипов полиморфного локуса A1188C rs3212227 в гене IL 12B среди пациентов с ХПРС в сравнении с 2-группой изложены в таблице 4.

Анализ распределения аллелей A и G не выявил статистически-достоверных различий в частоте их выявления в 1б-подгруппе и в контрольной выборке. Так, генотип G не имел существенных и статистически-значимых различий в обеих исследуемых группах, находясь в них практически на одном уровне, лишь крайне незначительно превалируясреди условно-здоровых лиц.

Таблица 4

Различия в частоте встречаемости аллелей и генотипов генотипов полиморфизма A1188C rs3212227 в гене IL 12B в 1- и 2-группе

Аллели и генотипы	Количество обследованных аллелей и генотипов				Хи2	p	RR	+ 95%CI	OR	+95% CI
	ХПРС		ХРС							
	n	%	n	%						
A	56	90,32	71	88,75	0,091	0,400	1,018	3,639	1,183	3,516
C	6	9,68	9	11,25	0,091	0,600	0,983	2,333	0,845	2,517
A/A	25	80,65	31	77,5	0,104	0,400	1,041	3,985	1,210	3,861
A/C	6	19,35	9	22,5	0,104	0,446	0,860	3,292	0,827	2,628

Однако было отмечено, что генотип A, также не имевший значимых и значительных отличий в частоте своего распределения несущественно преобладал среди больных с ХПРС (χ^2=0.09; P=0.4; RR=1.01; OR=1.18; 95% CI: 3.63-3.51).

Частота генотипа A/A статистически-незначимо, менее, чем в 1,0 раза, превалировала среди больных с ХПРС, относительно больных с ХРС (χ^2=0.1; P=0.40; RR=1.04; OR=1.21; 95% CI: 3.985-3.86).

Генотип A/C, напротив, незначимо в 1,1 раза чаще был выявлен среди пациентов с ХРС (χ^2 =0.1; P=0.44; RR=0.86; OR=0.82; 95% CI: 3.292-2.62).

ЗАКЛЮЧЕНИЯ

Таким образом, полученные нами данные подтверждают сложность генетического механизма развитие полипозных процессов у пациентов с ХПРС и свидетельствуют о необходимости и важности понимания сложных генных взаимодействий при анализе развития и клинической стадии исследуемой патологии. Анализируя распространенность генотипических вариантов данного полиморфизма, мы выявили прямую ассоциированность моногенотипа С/С полиморфизма A1188C rs3212227 в гене IL12B с развитием полипозных процессов.

Кроме того, эти данные подчеркивают прогностическую значимость С/С-генотипа полиморфизма rs1800896гена IL-12В в развитии ХПРС. У носителей данного генотипа относительный риск развития ХПРС возрастает более, чем в 3 раза, по сравнению с носителями других генотипических вариантов полиморфизма rs3212227 гена IL12B.

Отсутствие значимых различий в распространённости генотипов генов IL12B среди условно-здоровых доноров и пациентов ХРС, возможно, объясняется тем, что наличие неблагоприятного полиморфизма, само по себе, ещё недостаточно для развития этого заболевания. У генетически предрасположенных лиц ХПРС будет развиваться по схеме взаимодействия в системе «генотип-фенотип» (генно-средовых). При этом, наличие неблагоприятных генотипических вариантов может оказывать влияние на клиническое течение заболевания.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Ayumi Fukuoka, Tomohiro Yoshimoto. Barrier dysfunction in the nasal allergy,Allergology International,Volume 67, Issue 1,2018,Pages 18-23

2. Blazej Grzeskowiak, Malgorzata Wierzchowska, Rafal Walorek, Malgorzata Seredyka-Burduk, Katarzyna Wawrzyniak, Pawel Krzysztof Burduk. Steroid vs. antibiotic impregnated absorbable nasal packing for wound healing after endoscopic sinus surgery: a randomized, double blind, placebo-controlled study. Brazilian Journal of Otorhinolaryngology. Volume 85, Issue 4,2019,Pages 473-480

3. Chia-Yu Chiu, Gurchetan Randhawa, Khaled Nada, Ewa Tomczak, Addi Feinstein, Karen Hennessey. A nasal hypertrophic lesion as a presentation of herpes simplex virus,IDCases,Volume 15,2019

4. Claus Bachert, Peter W. Hellings, Joaquim Mullol, Robert M. Naclerio, Jingdong Chao, Nikhil Amin, Annette Grabher, Brian N. Swanson, Jennifer D. Hamilton, Sophie Guillonneau, Christine Taniou, Donghui Zhang, Gianluca Pirozzi, Neil M.H. Graham, Heribert Staudinger, Leda P. Mannent, Asif Khan. Dupilumab improves patient-reported outcomes in patients with

chronic rhinosinusitis with nasal polyps and comorbid asthma,The Journal of Allergy and Clinical Immunology: In Practice,Volume 7, Issue 7,2019,Pages 2447-2449

5. Donald A. Leopold, David Elkayam, John C. Messina, Colette Kosik-Gonzalez, Per G. Djupesland, Ramy A. Mahmoud. NAVIGATE II: Randomized, double-blind trial of the exhalation delivery system with fluticasone for nasal polyposis,Journal of Allergy and Clinical Immunology,Volume 143, Issue 1,2019,Pages 126-134
6. FR Ernst, R Imhoff, M Minshall, AS DeConde, RP Manes. PMD35 - Steroid-Eluting Sinus Implant Versus Revision Surgery for Patients with Recurrent Chronic Rhinosinusitis with Nasal Polyps (CRSWNP): An Economic Evaluation Model. Value in Health,Volume 21, Supplement 1,2018,Page S165
7. G. Mortuaire, I. Gengler, M. Balden, M. Capron, G. Lefèvre. Impact of allergy on phenotypic and endotypic profiles of nasal polyposis,European Annals of Otorhinolaryngology, Head and Neck Diseases,Volume 135, Issue 3,2018,Pages 159-162
8. K. Siva Balaji, B.N. Ashwini. 12. Shrinkage and non-recurrence of Ethmoidal Nasal Polyp with ayurvedic treatment – Case report. Journal of Ayurveda and Integrative Medicine,Volume 9, Issue 2, Supplement 1,2018,Page S2
9. Kanako Yoshida, Tetsuji Takabayashi, Yoshimasa Imoto, Masafumi Sakashita, Norihiko Narita, Shigeharu Fujieda. Reduced nasal nitric oxide levels in patients with eosinophilic chronic rhinosinusitis,Allergology International,Volume 68, Issue 2,2019,Pages 225-232
10. Martin Desrosiers. Brave New (Microbial) World: implications for nasal and sinus disorders,Brazilian Journal of Otorhinolaryngology,2019
11. Matthew Szymaszek, Gentian Toshkesi. Mount Fuji sign following nasal polypectomy: Conservative management of pneumocephalus,Interdisciplinary Neurosurgery,2019
12. Philippe Lavigne, Stella E. Lee. Immunomodulators in chronic rhinosinusitis,World Journal of Otorhinolaryngology - Head and Neck Surgery,Volume 4, Issue 3,2018,Pages 186-192
13. R. Jankowski, C. Rumeau, P. Gallet, D.T. Nguyen. Nasal polyposis (or chronic olfactory rhinitis),European Annals of Otorhinolaryngology, Head and Neck Diseases,Volume 135, Issue 3,2018,Pages 191-196
14. R. Jankowski, D.T. Nguyen, A. Russel, B. Toussaint, P. Gallet, C. Rumeau. Chronic nasal dysfunction,European Annals of Otorhinolaryngology, Head and Neck Diseases,Volume 135, Issue 1,2018,Pages 41-49
15. Shigeharu Fujieda, Yoshimasa Imoto, Yukinori Kato, Takahiro Ninomiya, Takahiro Tokunaga, Toshiki Tsutsumiuchi, Kanano Yoshida, Masanori Kidoguchi, Tetsuji Takabayashi. Eosinophilic chronic rhinosinusitis,Allergology International,2019

16. Takahisa Koyama, Shin Kariya, Yasuharu Sato, Yuka Gion, Takaya Higaki, Takenori Haruna, Tazuko Fujiwara, Akira Minoura, Soshi Takao, Yorihisa Orita, Kengo Kanai, Masami Taniguchi, Kazunori Nishizaki, Mitsuhiro Okano. Significance of IgG4-positive cells in severe eosinophilic chronic rhinosinusitis,Allergology International,Volume 68, Issue 2,2019,Pages 216-224

17. Ароев, Д. Д. (2020). ОБ ОПТИМИЗАЦИИ ПАРАМЕТРОВ ФУНКЦИИ УПРАВЛЕНИЯ ОБЪЕКТАМИ ОПИСЫВАЕМЫМ СИСТЕМОЙ ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНО-РАЗНОСТНЫХ УРАВНЕНИЙ. In *Научные исследования молодых ученых* (pp. 10-12).

18. Ароев, Д. Д. (2016). ИСПОЛЬЗОВАНИЕ ПОНЯТИЙ" АРИФМЕТИЧЕСКИЕ ДЕЙСТВИЯ НАД МНОГОЗНАЧНЫМИ ЧИСЛАМИ" В МАТЕМАТИЧЕСКИХ ИГРАХ. *Актуальные научные исследования в современном мире*, (12-4), 16-18.

19. Khasanov, A. (2020). Organizing Eco Tourism Along With Uzbek National Automagistrale Way. *Solid State Technology*, *63*(6), 12674-12678.

20. Khasanov, A. CONTEMPORARY DESTINATIONS SERVICE AND CREATING A SYSTEM OF HISTORICAL CARAVAN ROUTES.

21. Taku Ito, Satoshi Ikeda, Tomoaki Asamori, Keiji Honda, Yoshiyuki Kawashima, Ken Kitamura, Keiko Suzuki, Takeshi Tsutsumi. Increased expression of pendrin in eosinophilic chronic rhinosinusitis with nasal polyps,Brazilian Journal of Otorhinolaryngology,2018

22. Tsuguhisa Nakayama, Tomomitsu Hirota, Daiya Asaka, Masafumi Sakashita, Takahiro Ninomiya, Taiyo Morikawa, Mitsuhiro Okano, Shinichi Haruna, Naohiro Yoshida, Sachio Takeno, Yasuhiro Tanaka, Mamoru Yoshikawa, Junichi Ishitoya, Nobuyuki Hizawa, Sumito Isogai, Chihiro Mitsui, Masami Taniguchi, Hiromi Kojima, Shigeharu Fujieda, Mayumi Tamari. A genetic variant near TSLP is associated with chronic rhinosinusitis with nasal polyps and aspirin-exacerbated respiratory disease in Japanese populations,Allergology International,2019

23. Ugo Consolo, Pierantonio Bellini, Giuseppe Lizio. Trans-nasal endoscopic marsupialization of a voluminous radicular cyst involving maxillary sinus and nasal cavity: A case report and a literature review on this surgical approach,Oral and Maxillofacial Surgery Cases,Volume 4, Issue 3,2018,Pages 91-96

24. Wejdan Alrasheed, Ali Almomen, Abdulrahman Alkhatib. A rare case of nasal septal schwannoma: Case report and literature review,International Journal of Surgery Case Reports,Volume 55,2019,Pages 149-151

25. Yong Won Lee, Yong Min Kim. Antrochoanal polyp concomitant with turbinoethmoidal osteoma: A case report,International Journal of Surgery Case Reports,Volume 43,2018,Pages 1-3

DOI: https://doi.org/10.37547/supsci-ojmp-02-01-08 Pages: 116-123

Oriental Journal of Medicine and Pharmacology



ORIENTAL JOURNAL OF MEDICINE AND PHARMACOLOGY

journal homepage:
https://www.supportscience.uz/index.php/ojmp



MODERN APPROACHES TO THE TREATMENT OF POLYPOSIS RHINOSINUSITIS

U. Sharipov
Tashkent State Dental Institute

ABOUT ARTICLE

Key words: polypoid rhinosinusitis, nose, paranasal sinuses, edema.

Received: 05.01.22
Accepted: 12.01.22
Published: 17.01.22

Abstract: Polyposis rhinosinusitis (PRS) is a widespread disease prone to frequent recurrence. The quality of life of patients with this pathology is sharply reduced and is comparable to that of patients with moderate bronchial asthma. What causes such serious problems? Polyposis rhinosinusitis is a chronic inflammatory disease of the mucous membrane of the nasal cavity and paranasal sinuses, characterized by the formation and recurrent growth of polyps, consisting mainly of edematous tissue infiltrated by eosinophils.

POLIPOZ RINOSINUSITNI DAVOLASHGA ZAMONAVIY YONDASHUVLAR

U. Sharipov
Toshkent davlat stomatologiya instituti

MAQOLA HAQIDA

Kalit so'zlar: polipoid rinosinusit, burun, paranasal sinuslar, shish.

Annotasiya: Polipoz rinosinusit (PRS) tez-tez takrorlanishga moyil bo'lgan keng tarqalgan kasallikdir. Ushbu patologiya bilan og'rigan bemorlarning hayot sifati keskin pasayadi va o'rtacha bronxial astma bilan og'rigan bemorlar bilan solishtirish mumkin. Bunday jiddiy muammolarga nima sabab bo'ladi? Polipoz rinosinusit - burun bo'shlig'i va paranazal sinuslarning shilliq qavatining surunkali yallig'lanish kasalligi bo'lib, asosan eozinofillar infiltratsiyalangan shishgan to'qimalardan iborat poliplarning shakllanishi va takroriy o'sishi bilan tavsiflanadi.

СОВРЕМЕННЫЕ ПОДХОДЫ К ЛЕЧЕНИЮ ПОЛИПОЗНОГО РИНОСИНУСИТА

У. Шарипов
Ташкентский государственный стоматологический институт

О СТАТЬЕ

Ключевые слова: полипозный риносинусит, нос, околоносовые пазухи, отек.

Аннотация: Полипозный риносинусит (ПРС) — широко распространенное заболевание, склонное к частым рецидивам. Качество жизни больных с данной патологией резко снижено и сравнимо с таковым у больных бронхиальной астмой средней степени тяжести. Что вызывает такие серьезные проблемы? Полипозный риносинусит — хроническое воспалительное заболевание слизистой оболочки полости носа и околоносовых пазух, характеризующееся образованием и рецидивирующим ростом полипов, состоящих преимущественно из отечной ткани, инфильтрированной эозинофилами.

INTRODUCTION

The main complaints in ORS are: nasal congestion, impaired sense of smell, frequent headaches, fatigue, sleep disturbance (Botirov A. J. et al, 2020). The main diagnostic methods in the diagnosis of PRS are anterior rhinoscopy, endoscopic examination and computed tomography. These research methods make it possible to establish the prevalence of the pathological process and possible anatomical defects that contribute to its development. Of the additional methods, it is necessary to investigate the respiratory function (acoustic rhinometry, spirometry), smears-prints, allergological testing. Until today, the etiology and pathogenesis of this disease are not completely clear. Among the causes contributing to the development of the polyposis process are allergies, bronchial asthma, chronic inflammation of the paranasal sinuses, various anatomical anomalies that contribute to the disruption of aeration and the maintenance of the inflammatory process (Djuraev J. A. et al, 2021).

As a rule, the disease occurs at the most able-bodied age - 25-35 years. Men suffer from this pathology on average 2 times more often than women. On average, 4-5% of patients who seek help from an otolaryngologist are diagnosed with PRS. However, these figures refer only to clinically manifesting forms of the disease. The real prevalence of ORS, taking into account subclinical forms, is much higher. Back in 1892, E. Zuckerkandl reported that polyps were found in the paranasal sinuses (PNS) at every eighth autopsy (12.5%). P.L. Larsen and M. Tos examined autopsy nasoethmoid blocks removed from 19 people who died of cardiovascular and

neurological diseases and found polyps in the ethmoid labyrinth in 5, i.e. in more than a quarter of all cases. This disease is often one of the manifestations of the systemic pathology of the respiratory tract, and its pathogenesis is closely related to the pathogenesis of bronchial asthma, with disorders of the metabolism of arachidonic acid and water-salt metabolism in the body, in particular with cystic fibrosis. So, with cystic fibrosis, polyposis changes in the mucous membrane of the nasal cavity occur even in childhood and are prone to more frequent recurrence. In patients with bronchial asthma associated with aspirin intolerance, the number of relapses of ORS approaches that of cystic fibrosis. Polyps that develop in an allergic background are also prone to more frequent recurrences compared to ORS without a history of allergies. All of the above indicates that ORS is only a syndrome of a systemic disease that requires a serious and balanced approach to treatment.

THE MAIN RESULTS AND FINDINGS

Morphologically, polyps consist of damaged, sometimes metaplastic epithelium, located on a thickened basement membrane, and edematous stroma, containing a small number of glands and vessels and practically devoid of nerve endings (Azizova F. H, 2001). The stroma of a typical polyp contains fibroblasts that form a supporting frame, pseudocysts and cellular elements, the main of which are eosinophils located around the vessels, glands and directly under the integumentary epithelium. Eosinophils play a key role in the pathogenesis of PRS, but it is not yet known exactly how eosinophilic inflammation leads to the formation and growth of polyps. It is suggested that the recruitment of eosinophils may be regulated by cytokines. Cytokines produced by Th2-lymphocytes (in particular, interleukin-3 and interleukin-5) can cause eosinophilia by stimulating the proliferation of eosinophils in the bone marrow and their release into the bloodstream, as well as inhibiting their apoptosis (programmed death). Recent studies suggest that interleukin-5 is a key factor in the pathogenesis of ORS, inducing the processes of eosinophil homing, their migration into tissues, and degranulation (Tuxtaev K. R., Rasulev K. I., Azizova F. X, 2008). One hypothesis suggests that activated eosinophils migrate into the mucosa to kill fungi that enter the PNS cavity during normal air exchange.

Another pathogenetic mechanism of ORS, intensively studied in recent years, is a violation of the metabolism of arachidonic acid and intolerance to non-steroidal anti-inflammatory drugs. In patients with ORS, the cyclooxygenase enzyme is inhibited, which leads to the activation of an alternative pathway of arachidonic acid metabolism catalyzed by 5-lipoxygenase.

The products of the lipoxygenase pathway of arachidonic acid breakdown, leukotrienes, are powerful pro-inflammatory mediators hundreds and thousands of times more active than histamine and prostaglandins.

In the last decade, research into the pathogenesis of ORS and testing of new methods of treatment has become a priority in otorhinolaryngology, but it has not been possible to completely prevent the recurrence of ORS. It became clear that the problem of ORS should be considered primarily from a therapeutic standpoint, and not as a disease that initially requires surgical intervention (Azizova F.H at all, 2010). Unfortunately, currently existing medications can only stop the growth of polyps and increase the intervals between relapses, but not cure the disease itself. Therefore, surgical removal of polyps from the nasal cavity and SNPs remains a forced but necessary measure in the arsenal of ORS treatment. Unfortunately, surgical maximalism remains the dominant trend in the treatment of ORS. Many otolaryngologists in our country offer a patient an operation, having discovered even small polyps in the middle nasal passage during anterior rhinoscopy, and they do this without any serious examination and medical preparation. According to P. Clement (2004), 5-7% of all cases of polypous rhinosinusitis are resistant to conservative treatment with steroids and do not recur after surgery. As a rule, they are combined with anatomical defects (curvature of the nasal septum, ridges and spines of the septum, conch bullus, additional anastomosis, etc.).

All of the above clearly defines a group of drugs, the use of which will allow influencing the known links in the pathogenesis of ORS. These are glucocorticosteroids (GCS) - drugs whose effectiveness is not in doubt and has been repeatedly confirmed in controlled clinical trials. At the moment, they are the only means capable of slowing down the growth of polyps and prolonging the periods of remission in ORS.

GCS have long been widely used in the treatment of ORS. These drugs have a pronounced and rapidly manifesting anti-inflammatory and immunosuppressive effect. GCS reduce the number of mast cells and their mediators, as well as the number of eosinophils, T-lymphocytes and Langerhans cells in the mucous membrane of the respiratory tract.

By inhibiting the synthesis of arachidonic acid, corticosteroids reduce the production of prostaglandins and leukotrienes, thereby reducing plasma extravasation and tissue edema. GCS reduce the secretion of the glands of the mucous membrane, the sensitivity of the receptors of the nasal mucosa to histamine and mechanical stimuli. Thus, corticosteroids affect almost all links in the pathogenesis of ORS. For the treatment of ORS and the prevention of polyp growth after surgery, both systemic and topical corticosteroid therapy can be used.

A short course of systemic therapy of corticosteroids, called “medicated polypolytomy”, is widely used in the treatment of PRS, and its effectiveness in some cases is not inferior to that of instrumental polypotomy performed using a loop (Khakimov A.M. at all, 2011) For “medicated polypotomy”, prednisolone per os is prescribed at a dosage of 0.5-1 mg per 1 kg of the patient's body weight. To prevent side effects, two thirds of the daily dose should be taken

early in the morning, one third - during lunch. The specified dose is prescribed for 10 days, for-meanwhile, it is gradually reduced until it is completely canceled on the 14-16th day of treatment.

Such a course can be prescribed if there are contraindications to surgical intervention. If polyps recur in a very short time, when both the patient and the doctor are disappointed with the results of repeated operations, short courses of systemic corticosteroid therapy, prescribed no more than 2-3 times a year, can also be an alternative.

Optimal in the treatment of PRS, especially associated with bronchial asthma, aspirin intolerance, nasal and bronchial hyperreactivity, is a combination of corticosteroid therapy and surgical treatment. In these situations, we always perform the intervention against the background of a short course of systemic corticosteroids, prescribing prednisolone 30–40 mg/day (20–30 mg 8 times a day + 10 mg daily) for 3 days before surgery and 3 days after it. We have used this treatment regimen in more than 300 patients. None of them had an exacerbation of bronchial asthma in the postoperative period. Treatment with corticosteroids before surgery reduces the size of polyps, reduces swelling and bleeding of tissues, and allows the intervention to be performed with minimal trauma, while maintaining the anatomical structures and healthy mucosa (Kh A. F., Kh B. D., Kh A, 2001).

Optimal in the treatment of PRS, especially associated with bronchial asthma, aspirin intolerance, nasal and bronchial hyperreactivity, is a combination of corticosteroid therapy and surgical treatment. In these situations, we always perform the intervention on the background of a short course of systemic corticosteroids, prescribing prednisolone 30-40 mg / day (20-30 mg at 8 am + 10 mg at lunch) for 3 days before surgery and 3 days after it. We have used this treatment regimen in more than 300 patients. None of them had an exacerbation of bronchial asthma in the postoperative period. Treatment with corticosteroids before surgery reduces the size of polyps, reduces swelling and bleeding of tissues and allows you to perform the intervention with minimal trauma, while maintaining the anatomical structures and healthy mucosa (Azizova F.H, at all, 2020).

CONCLUSION

Taking into account the fact that the use of THCS in polypous rhinosinusitis both in the pre- and postoperative period requires a long time of use, the drug should have a high safety profile and not cause systemic effects and atrophy of the nasal mucosa. Mometasone furate (MF) is such a drug, the efficacy and safety of which in the treatment of ORS has been proven in numerous randomized placebo-controlled trials. The systemic bioavailability of MF is the lowest among all TGCS and is not detected in the systemic circulation using conventional methods, which makes it possible to prescribe MF from the age of 2 years. In addition, it was proved that

with prolonged use of MF for 52 weeks, the effectiveness of the drug did not decrease, which indicates the absence of "addiction". The anti-inflammatory effect of Nasonex (MF) contributes to the normalization of the mucous membrane - a decrease in infiltration by inflammatory cells and an increase in the number of ciliated epithelial cells.

REFERENCES

1. Botirov A. J. et al. Clinical and morphological results of xenografts to use in myringoplasty //The International Tinnitus Journal. – 2020. – Т. 24. – №. 1. – С. 1-6.
2. Djuraev J. A. et al. Distribution of Allel Variants and Genotypes of Il4, Il10, Il12b, Tlr2 Genes in the Group of Patients with CPRS //Annals of the Romanian Society for Cell Biology. – 2021. – С. 4466-4470.
3. Хакимов А. М., Исроилов Р. И., Ботиров А. Ж. Мирингопластика с применением ксенотрансплантата из перикарда овцы //Российская оториноларингология. – 2011. – №. 6. – С. 169-175.
4. UN, Khasanov US Djuraev JA Vokhidov, and A. J. Botirov. "Frequency analysis results distribution of C589T rs2243250 polymorphism in IL4 gene among patients with chronic rhinosinusitis." (2021).
5. Ходжанов, Ш. Х., Джураев, Ж. А., Ахунджанов, Н. А., & Ботиров, А. Ж. (2020). Clinical and morphological characteristics of anthrochanal polyps. Uzbek medical journal, 6(1).
6. Khasanov, U. S., Djuraev, J. A., Vokhidov, U. N., & Botirov, A. J. Morphological Characteristics of the Cysts of the Maxillary Sinuses.
7. Маткулиев, Х. М., Исроилов, Р. И., & Ботиров, А. Ж. (2018). Морфологические результаты с применением ксенотрансплантата в экспериментальным тимпанопластике. Авиценна, (20), 45-48.
8. Normurodov, B. K., Djuraev, J. A., Shaumarov, A. Z., & Akhmedov, J. M. (2020). Prevalence and structure of purulent inflammatory diseases of the maxillofacial area. Central Asian Journal of Medicine, 2020(1), 116-130.
9. Djuraev, J. A., Khasanov, U. S., Botirov, A. J., & Shaumarov, A. Z. (2020). Results of an immunogistochemical study in patients with polipoid rhinosinusitis. European Journal of Molecular & Clinical Medicine, 7(2), 2526-2541.
10. Shaumarov, A. Z., Shaikhova, H. E., Normurodov, B. K., Akhmedov, S. E., & Djuraev, J. A. (2021). Role of Hemostatic Agents in Simultaneous Surgical Interventions in the Nasal Cavity. Journal of Experimental and Clinical Surgery, 14(2), 175-180.
11. Шаумаров, А. З., Шайхова, Х. Э., & Джураев, Ж. А. (2020). Assessment of the influence of nose tamponade on quality of life in the early postoperative period after septoplasty. Uzbek medical journal, 5(1).

12. Нормуродов, Б. К., Джураев, Д. А., Шаумаров, А. З., & Ахмедов, Д. М. (2020). Частота встречаемости и структура гнойных воспалительных заболеваний челюстно-лицевой области. Хирург, (7-8), 73-84.

13. Хасанов, У. С., Вохидов, У. Н., Джураев, Ж. А., Шаумаров, А. З., & Шарипов, С. С. (2020). Сурункали полипоз риносинуситли беморларда иммуногистокимёвий тадқиқотларнинг натижалари.

14. Азизова Ф. Х., Отажонова А. Н. Структурные особенности становления пейеровых бляшек потомства в условиях хронического токсического воздействия на организм матери //Морфология. – 2010. – Т. 117. – №. 4. – С. 13-14.

15. Отажонова А. Н., Азизова Ф. Х., Тухтаев К. Р. Влияние тактивина на структурное состояние пейеровых бляшек в условиях хронического токсического гепатита //Врач-аспирант. – 2011. – Т. 45. – №. 2. – С. 39-43.

16. Kh A. F., Kh B. D., Kh A. Age-related structural and functional features of the small intestine of rats born from female rats with chronic toxic hepatitis //Medical business. – 2001. – №. 1. – С. 103-105.

17. Тухтаев К. Р., Хасанов Б. Б., Азизова Ф. Х. Структурно-функциональные взаимоотношения иммунокомпетентных клеток молочной железы лактирующих крыс и тонкой кишки крысят в период молочного вскармливания //Морфология. – 2003. – Т. 124. – №. 6. – С. 70.

18. Tukhtaev K. R., Khasanov B. B., FKh A. Structural and functional interrelations of immunocompetent cells in the mammary gland of lactating rats and in the small intestine of newborn rats during suckling period //Morfologiia (Saint Petersburg, Russia). – 2003. – Т. 124. – №. 6. – С. 70-72.

19. Азизова Ф. Х. Возрастные структурно-функциональные особенности тонкой кишки крысят, рожденных от самок крыс с хроническим токсическим гепатитом //Врачеб. дело. – 2001. – №. 1. – С. 103.

20. Azizova F. X., Tuxtaev K. R., Khasanov B. B. at al. Structural and functional properties of mesenteric lymph nodes under antigenic influence in early postnatal ontogeny //Uzbekistan Medical Journal. – 1997. – С. 10-11.

21. Азизова Ф. Х. и др. Структурные особенности постнатального становления иммунной системы тонкой кишки крыс в условиях внутриутробного воздействия пестицидов //Морфология. – 2014. – Т. 145. – №. 3. – С. 11-11.

22. Тухтаев К. Р., Расулев К. И., Азизова Ф. Х. Морфологические особенности лимфатических узлов крыс, рожденных в условиях токсического воздействия на организм матери //Морфология. – 2008. – Т. 133. – №. 2. – С. 139-140.

23. Азизова Ф. Х. и др. Динамика структурных изменений селезенки крыс в постнатальном онтогенезе в условиях токсического воздействия на организм матери //Морфология. – 2008. – Т. 133. – №. 2. – С. 7-8.

24. Тухтаев К. Р., Тиллабаев М. Р., Азизова Ф. Х. Морфологические особенности сперматогенеза при экспериментальном гипотиреозе в ювенильном возрасте //Материалы конгресса морфологов СНГ. Морфология. – 2004. – Т. 126. – №. 4. – С. 125.

25. Azizova F. X. et al. Морфологическая характеристика Т-зависимых зон органов иммунной системы при хронических интоксикациях. – 2021.

26. Ароев, Д. Д. (2020). ОБ ОПТИМИЗАЦИИ ПАРАМЕТРОВ ФУНКЦИИ УПРАВЛЕНИЯ ОБЪЕКТАМИ ОПИСЫВАЕМЫМ СИСТЕМОЙ ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНО-РАЗНОСТНЫХ УРАВНЕНИЙ. In *Научные исследования молодых ученых* (pp. 10-12).

27. Ароев, Д. Д. (2016). ИСПОЛЬЗОВАНИЕ ПОНЯТИЙ" АРИФМЕТИЧЕСКИЕ ДЕЙСТВИЯ НАД МНОГОЗНАЧНЫМИ ЧИСЛАМИ" В МАТЕМАТИЧЕСКИХ ИГРАХ. *Актуальные научные исследования в современном мире*, (12-4), 16-18.

28. Khasanov, A. (2020). Organizing Eco Tourism Along With Uzbek National Automagistrale Way. *Solid State Technology*, *63*(6), 12674-12678.

29. Khasanov, A. CONTEMPORARY DESTINATIONS SERVICE AND CREATING A SYSTEM OF HISTORICAL CARAVAN ROUTES.

30. Мирзамухамедов О. Х. и др. Морфологические особенности постнатального становления миокарда потомства, полученного в условиях экспериментального гипотиреоза у матери. – 2021.

31. Азизова Ф. Х., МТ Й., Азизова П. Х. Изучение морфологических и морфометрических изменений тимуса при экспериментальном гипотиреозе в препубертатном периоде онтогенеза. – 2021.

32. Азизова Ф. Х., Ишанжанова С. Х., Тухтаев С. Н. Постнатальный онтогенез периферических органов иммунной системы у потомства, полученного от матери с гипотериозом во время беременности //Морфология. – 2020. – Т. 157. – №. 2-3. – С. 12-12.

33. Отажанова А. Н. и др. Морфологические особенности пейеровых бляшек при экспериментальном гелиотринном гепатите //Медицинские новости. – 2019. – №. 12 (303).

34. Азизова Ф. Х. и др. Морфологические особенности тимуса при экспериментальном гипертиреозе, вызванном в препубертатном периоде //Морфология. – 2018. – Т. 153. – №. 3. – С. 12-13.

DOI: https://doi.org/10.37547/supsci-ojmp-02-01-09 Pages: 124-130

Oriental Journal of Medicine and Pharmacology



ORIENTAL JOURNAL OF MEDICINE AND PHARMACOLOGY
Journal home page:
https://www.supportscience.uz/index.php/ojmp



STRUCTURAL MECHANISMS OF DISTURBANCES IN POSTNATAL MORPHOGENESIS OF THE IMMUNE SYSTEM ORGANS OF THE OFFSPRING BORN UNDER CONDITIONS OF THYROID HYPOFUNCTION IN THE MOTHER

Azizova F.Kh., Mirtolipova M.A., Makhmudova Sh.I., Ishandzhanova S.Kh., Sabirova D.R.
Tashkent Medical Academy

ABOUT ARTICLE

Key words: maternal hypothyroidism, offspring, postnatal ontogenesis, thymus, lymph nodes, spleen.

Received:05.02.22
Accepted:12.02.22
Published:24.02.22

Abstract: The purpose of this study was to identify the structural and functional features of the postnatal development of the organs of the immune system of the offspring obtained under conditions of experimental hypothyroidism of pregnant women in the mother.

The experiments were carried out on rat pups obtained from healthy females and obtained from females with experimental hypothyroidism.

Studies have shown that maternal hypothyroidism leads to a disruption in the process of postnatal growth and formation of the immune system organs in offspring, the morphological manifestation of which is a decrease in the areas of the thymus cortex and T-dependent zones of the lymph nodes and spleen compared to the control, a decrease in proliferative activity and an increase in apoptosis T -lymphocytes both in the thymus and in T-dependent zones of peripheral immune organs.

The mechanism of disturbances in the postnatal development of immune organs is based on an imbalance between the processes of apoptosis and proliferation of lymphoid cells, caused by a deficiency of thyroid hormones in the mother.

СТРУКТУРНЫЕ МЕХАНИЗМЫ НАРУШЕНИЙ ПОСТНАТАЛЬНОГО МОРФОГЕНЕЗА ОРГАНОВ ИММУННОЙ СИСТЕМЫ ПОТОМСТВА, РОЖДЕННОГО В УСЛОВИЯХ ТИРОИДНОЙ ГИПОФУНКЦИИ У МАТЕРИ

Ф.Х. Азизова, М.А. Миртолипова, Ш.И. Махмудова, С.Х. Ишанджанова, Д.Р. Сабирова
Ташкентская Медицинская Академия

О СТАТЬЕ

Ключевые слова: материнский гипотиреоз, потомство, постнатальный онтогенез, тимус, лимфатические узлы, селезенка

Аннотация: Целью данного исследования явилось выявление структурно-функциональных особенностей постнатального развития органов иммунной системы потомства, полученного в условиях экспериментальногогипотиреоза беременных у матери.

Опыты проведены на крысятах, полученных от здоровых самок иполученных от самок с экспериментальным гипотиреозом.

Исследования показали, что материнский гипотиреоз приводит к нарушению процесса постнатального роста и становления органов иммунной системы у потомства, морфологическим проявлением которого являются уменьшение по сравнению с контролем площадей корковой зоны тимуса и Т-зависимых зон лимфатических узлов и селезенки, снижением пролиферативной активности и усилением апоптозаТ-лимфоцитов как в тимусе, так и в Т-зависимых зонах периферических иммунных органов.

В основе механизма нарушений постнатального развития иммунных органов лежит дисбаланс между процессами апоптоза и пролиферации лимфоидных клеток, обусловленный дефицитом тироидных гормонов у матери.

АКТУАЛЬНОСТЬ ПРОБЛЕМЫ.

Среди дисфункций щитовидной железы особое место занимает так называемый «материнский гипотиреоз» (гипотиреоз беременных или гестационный гипотиреоз), который за последние годы привлекает все большее внимание исследователей. Актуальность проблемы гипотиреоза беременных в практике врачей различных специальностей несомненна, поскольку при дефиците тироидных гормонов, необходимых для нормального развития и функционирования практически каждой клетки организма человека, развиваются тяжелые изменения всех без исключения органов и систем [3,4].

Анализ литературы показал, что основное внимание исследователей уделено изучению нервной системы потомства, которые родились от матерей с гипотиреозом беременных [6,7]. Вместе с тем, влияние материнского гипотиреоза на процессы пре- и постнатального развития и функционирования иммунной системы потомства изучено, крайне недостаточно. Имеются лишь единичные работы, указывающие на неблагоприятный эффект экспериментального гипотиреоза у беременных крыс-самок, на некоторые иммунологические и гематологические показатели потомства [5]. Тем не менее, структурно-функциональные механизмы постнатального роста и развития органов иммунной системы, остаются практически не выясненными. Чрезвычайная злободневность проблемы гипотиреоза беременных, неопределенность и недостаточная изученность его отрицательных последствий на иммунную систему потомства обусловливают высокую степень актуальности проведения дальнейших исследований в этом направлении.

Цель исследования - выявление структурно-функциональных особенностей постнатального развития органов иммунной системы потомства, полученного в условиях экспериментального гипотиреоза беременных у матери.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

Гипотиреоз у самок крыс вызывали путем введения perosантитиреоидного препарата мерказолил из расчета 0,5 мг на 100г массы тела в течение 21 суток (опытная группа). После установления устойчивого снижения концентрации свободных тироидных гормонов (Т4 и Т3), самки оплодотворялись здоровыми самцами. В периоды беременности и кормления грудью самкам продолжали вводить поддерживающую дозу препарата из расчета 0,25 мг на 100г массы тела. Контрольная группа самок получала равный объем стерильного физиологического раствора.

Материалом исследования служили тимус, мезентериальные лимфатические узлы и селезенкапотомства от контрольных и опытных самок на 1, 3, 7, 14, 21 и 30 сутки после рождения.

В работе использованы морфологические, морфометрические, иммуногистохимические и электронно-микроскопические методы исследования.

Для световой микроскопии кусочки тимуса, мезентериальных лимфатических узлов и селезенки фиксировали в 10% нейтральном формалине. После гистологической проводки в спиртах возрастающейконцентрации материал просветляли в ксилоле и заливали в парафин. Гистологические срезы органов толщиной 5-7 мкм окрашивали гематоксилином и эозином.

Для электронно-микроскопических исследований кусочкиорганов фиксировали в 1,25% растворе глутарового альдегида с последующей дофиксацией в1% растворе OsO_4 на фосфатном буфере. После обезвоживания в спиртах и абсолютном ацетоне кусочки заливали в смесь эпона и аралдита. Ультратонкие срезы, полученные на ультратоме LKB-V(Швеция), после контрастирования раствором уранилацетатаи цитратом свинца, изучали в электронном микроскопе JEM-100SX (Япония).

Контроль за развитием и степенью гипотиреоза у крыс самок и их потомства проводили определением концентрации свободных тироксина (Т4), трийодтиронина (Т3), тиреотропного гормона (ТТГ) в сыворотке крови.

РЕЗУЛЬТАТЫ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ

Выявлено, что материнский гипотиреоз отрицательно влияет на становление функции щитовиднойжелезы потомства. У всех крысят опытных групп отмеченоснижениеуровня свободныхтироксина (Т4) и трийодтиронина (Т3), при умеренном повышении концентрации тиреотропного гормона (ТТГ). Наиболеевыраженная тироидная дисфункция наблюдалась на 7-14 сутки после рождения и начиная с 21 суток,отмечено постепенное повышение уровня тироидных гормонов.

У крысят, рожденных от самок с гипотиреозом на 1-3 сутки после рождениягистоархитектоника тимуса существенно не отличалась от контроля, дольчатое строение органа сохранялось.В паренхиме органа четко разграничивались друг от друга корковая и мозговая зоны. Корковая зона в целом выглядела темной за счет плотного расположения тимоцитов.

На 7-14 сутки после рождения дольчатое строение тимуса, а также четкая дифференцировка корковых и мозговых зон долек сохранялись. Однако, отмечалось умеренное истончение корковой зоны. В большинстве долек корковая зона имела вид узкой полоски, где участки плотно расположенных тимоцитов чередовались светлыми зонами. В большинстве случаев наблюдалось стирание границы между отдельными зонами дольки.

На 14-21 сутки после рождения у опытной группы крысят, наряду с уменьшением размеров долек, в целом, существенно изменялась структура корковой зоны. Довольно часто в ней отмечались светлые участки лизиса, содержащие отдельные тимоциты. В некоторых дольках типичная плотная структура коркового вещества сохранялась лишь фрагментами.

Морфометрические исследования показали отставание темповприроста средней площади дольки тимуса на 11-15%от контрольных показателей. Уменьшение средней площади долек было обусловлено в основном за счет снижения удельного веса корковой

зоны тимуса. Площадь, занимаемая корковой зоной тимуса, уменьшилась на 15-23% по сравнению с контролем. В большинстве долек корковая зона приобретала характер узкой полоски. Также, у крысят, рожденных от самок с гипотиреозом были выявлены определенные нарушения постнатального развития клеток микроокружениятимуса. У опытных крысят, начиная с момента рождения, наблюдалась тенденция к уменьшению числа эпителио-ретикулярных клеток на единицуплощади дольки, особенно в корковой зоне органа.

Материнский гипотиреозво все сроки исследования приводилк ингибированию пролиферативной активности тимоцитов у потомства, особенно, в корковой зоне органа.На 14 сутки после рождения пролиферативный индекс клеток в корковой зонетимуса на 30-35%был ниже аналогичных показателей контроля.Одновременно с этим, материнский гипотиреозспособствовал значительному усилению апоптозатимоцитов. Высокая степень апоптозатимоцитовнаблюдается и при физиологических условиях, но при гипотиреозе матери апоптозтимоцитов достоверно превышал контрольные показатели. Клетки, подвергнутые апоптозу, наиболее часто встречались в корковой зоне тимуса, индекс апоптозатимоцитов в этой зоне в среднем на 35-40% превышал показатели контрольной группы.

Экспериментальный гипотиреоз, вызванный до беременности у самок нарушил процесс морфогенеза также и периферических органов иммунной системы их потомства. Как показывают наши предыдущие исследования, критическим периодом дифференцировки структурно-функциональных тимусзависимых (Т) и тимуснезависимых (В) зон для периферических иммунных органов являются 7-14 сутки постнатальной жизни [1,2]. Именно в этот период происходит наибольшая пролиферативная и миграционная активность иммунокомпетентных клеток, заселающие соответствующие компартменты лимфатических узлов и селезенки.

Морфометрические исследования показали существенное снижение темпов роста и становления лимфоиднойткани периферических иммунных органову потомства, полученного от самок с гипофункцией щитовидной железы.

На 7-14 сутки после рождения у опытной группы крысят отмечалось уменьшениеобщей площади мезентериального лимфатического узлана 14,3% по сравнению с контролем, в основном за счет снижения доли коркового вещества. Вструктуре коркового вещества лимфатического узла уменьшались площади, занимаемые лимфоидными узелками с герминативным центром и без него в1,5-1,7 раза, паракортексом в1,7-2,2 раза.

Иммуногистохимические исследования показали, что материнский гипотиреоз способствовал ингибированию пролиферативной активности лимфоидных клеток лимфатических узлов, особенно, в Т-зависимых зонах органа. Пролиферативный индекс клеток в этих зонах на 10-15% был ниже показателей контроля. В то же время гипотиреоидизм самок привел к значительному увеличению степени апоптоза клеток. Апоптозные клетки наиболее часто встречались впаракортексе (Т-зависимые зоны), по сравнению с лимфатическими фолликулами (В-зависимые зоны). Наибольшее повышение индекса апоптоза наблюдалось на 14-21сутки после рождения, когда показатели опытных животных в 3,2-4,3 раза превышали контрольные цифры.

Морфологические и морфометрические изменения в лимфоидной ткани селезенки, наблюдаемые у потомства опытной группы, в целом носили однотипный с изменениями в лимфатических узлах характер. В селезенке, также наблюдалось отставание темпов формирования иммунокомпетентных структурно-функциональных зон, в значительной степени нарушилось формирование Т-зависимой периартериолярной зоны органа, скорее всего, связанное с дисбалансом между процессами клеточной пролиферации и дифференцировки.

Электронно-микроскопические исследования выявили высокую функциональную активность макрофагов и деструктивные изменения субклеточных органелл лимфоидных клеток. Эти изменения преимущественно наблюдались в Т-зависимых зонах лимфатических узлов и селезенки.

Все это свидетельствует о том, что гипотиреоз у матери в периоды беременности и грудного кормления существенно нарушает процесс постнатального роста и развития как центральных, так и периферических органов иммуногенеза. Материнский гипотиреоз приводит к вторичномугипотиреозу у потомства.

Известно, что тироидныегормоны играют ведущую роль вэмбриональноми постэмбриональном развитии всех органов и тканей, втом числе и иммунной системы. Дефицит тироидных гормонов обуславливает нарушение постнатального развития как тимуса, так и периферических органов иммунной системы потомства. Все это диктует необходимость своевременного распознавания и лечения дисфункций щитовидной железы в детском возрасте, что является основой профилактики вторичных иммунных дефицитов у детей.

ВЫВОДЫ

Материнский гипотиреоз приводит к нарушению процесса постнатального роста и становления органов иммунной системы у потомства. В основе механизма нарушений постнатального развития иммунных органов лежит дисбаланс между процессами апоптоза

и пролиферации лимфоидных клеток, обусловленный дефицитом тироидных гормонов у матери и вторичным гипотиреозом у потомства.

Ранняя диагностика и лечение гипотиреозов у беременных женщин и их детей будет способствовать успешной профилактике вторичных иммунных дефицитов в детском возрасте.

ЛИТЕРАТУРА:

1. Азизова Ф.Х., Ишанджанова С.Х., ТухтаевС.Н. Постнатальный онтогенез периферических органов иммунной системы у потомства, полученного от матери с гипотиреозом во время беременности//Морфология.-2020.-157, №2-3.-стр.12.
2. Азизова Ф.Х., Тухтаев Н.К., Ишанджанова С.Х. и др. Постнатальный морфогенез иммунных органов у потомства, полученного в условиях экспериментального гипотиреоза у матери//Морфология.-2016.-149, № 3.-стр.10.
3. Grace Mengqin Ge, Miriam T.Y. Leung, Kenneth K.C.Manet all. Maternal thyroid dysfunction during pregnancy and the risk of adverse outcomes in the offspring: a systematic review and meta-analysis//J.Clin.Endocrinol.Metab. - 2020 Dec. 1;105(12):555.
4. John Lazarus. Thyroid Regulation and Dysfunction in the Pregnant Patient//Endotext [Internet].
5. María Cecilia Opazo, Henny Haensgen, Karen Bohmwald, Luis F. Venegas et.all Imprinting of maternal thyroid hormones in the offspring//International Reviews Of Immunology.-2017.- 36(1):1-16.
6. Moog N.K., Entringer S. Influence of maternal thyroid hormones during gestation on fetal brain development// Neuroscience. - 2017 Feb.7. - 342:68–100.
7. Sawyer Huget-Penner, Denice S. FeigMaternal thyroid disease and its effects on the fetus and perinatal outcomes//Prenatal Diagnosis.- First published: 17 March 2020.- https://doi.org/10.1002/pd.5684.

DOI: https://doi.org/10.37547/supsci-ojmp-02-01-10 Pages:131-143

Oriental Journal of Medicine and Pharmacology



ORIENTAL JOURNAL OF MEDICINE AND PHARMACOLOGY

journal homepage:
https://www.supportscience.uz/index.php/ojmp



SOME MODERN FEATURES OF THE DISTRIBUTION AND TREATMENT OF CHRONIC POLYPOSIS RHINOSINUSITIS

Ulugbek N. Vokhidov
Associate Professor, PhD
Tashkent State Dental Institute
Tashkent, Uzbekistan
E-mail: dr_ulugbek@list.ru

Khusniddin N. Nuriddinov
Assistant Lecturer
Bukhara State Medical Institute,
Bukhara, Uzbekistan

ABOUT ARTICLE

Key words: polypoid, rhinosinusitis (ORS), prolonged, inflammation, paranasal, sinuses (SNP), anatomical, physiological, comprehensive, treatment.

Received: 15.01.22
Accepted: 27.02.22
Published: 5.03.22

Abstract: Chronic polypoid rhinosinusitis (ORS) is a prolonged, recurrent inflammation of the mucous membrane of the paranasal sinuses (SNP) and nasal cavity with the formation of polyps. Since these structures are a single, in the anatomical and physiological sense, complex, the use of the term “rhinosinusitis” is absolutely justified and allows you to more fully understand the mechanisms of the development of the pathological process and justify a competent, comprehensive treatment strategy. The purpose of this review is to study the prevalence and methods of treatment of chronic polypous rhinosinusitis. Thus, conclusion follows that chronic polypous rhinosinusitis is a polyetiological disease that requires a more detailed study. Treatment of this pathology should include surgery followed by the appointment of intranasal corticosteroids.

SURUNKALI POLIPOZLI RINOZINUSITNI TARQALISHI VA DAVOLASHNING BA'ZI ZAMONAVIY XUSUSIYATLARI

Ulug'bek N. Voxidov
Dotsent, PhD
Toshkent Davlat Stomatologiya Instituti
Toshkent, O'zbekiston
E-mail: dr_ulugbek@list.ru

Xusniddin N. Nuriddinov
Yordamchi o'qituvchi
Buxoro Davlat Tibbiyot Instituti
Buxoro, O'zbekiston

MAQOLA HAQIDA

Kalit so'zlar: polipoid, rinosinusit (ORS), cho'zilgan, yallig'lanish, paranasal, sinuslar (SNP), anatomik, fiziologik, keng qamrovli, davolash.

Annotasiya: Surunkali polipoid rinosinusit (ORS) - paranasal sinuslar (SNP) va burun bo'shlig'ining shilliq qavatining polip shakllanishi bilan uzoq davom etadigan, takrorlanuvchi yallig'lanishi. Ushbu tuzilmalar anatomik va fiziologik ma'noda yagona, murakkab bo'lganligi sababli, "rinosinusit" atamasidan foydalanish mutlaqo oqlanadi va sizga patologik jarayonning rivojlanish mexanizmlarini to'liqroq tushunishga va malakali, kompleks davolashni asoslashga imkon beradi. strategiya. Ushbu sharhning maqsadi surunkali polipli rinosinusitning tarqalishi va davolash usullarini o'rganishdir. Shunday qilib, surunkali polipli rinosinusit polietiologik kasallik bo'lib, batafsilroq o'rganishni talab qiladi. Ushbu patologiyani davolash intranazal kortikosteroidlarni tayinlashdan so'ng operatsiyani o'z ichiga olishi kerak.

НЕКОТОРЫЕ СОВРЕМЕННЫЕ ОСОБЕННОСТИ РАСПРОСТРАНЕНИЯ И ЛЕЧЕНИЯ ХРОНИЧЕСКОГО ПОЛИПОЗНОГО РИНОСИНУСИТА

Улугбек Н. Вохидов
Доцент, PhD
Ташкентский Государственный Стоматологический Институт
Ташкент, Узбекистан
E-mail: dr_ulugbek@list.ru

Хусниддин Н. Нуриддинов
Ассистент лектора
Бухарский Государственный Медицинский Институт
Бухара, Узбекистан

О СТАТЬЕ

Ключевые слова: полиповидный, риносинусит (ОРС), затяжной, воспаление, придаточных пазух носа (ОПН), анатомический, физиологический, комплексный, лечение.

Аннотация: Хронический полипозный риносинусит (ОРС) — затяжное, рецидивирующее воспаление слизистой оболочки придаточных пазух носа (ОПН) и полости носа с образованием полипов. Поскольку эти структуры представляют собой единый, в анатомо-физиологическом отношении комплекс, использование термина «риносинусит» абсолютно оправдано и позволяет более полно понять механизмы развития патологического процесса и обосновать грамотное, комплексное лечение. стратегия. Целью данного обзора является изучение распространенности и методов лечения хронического полипозного риносинусита. Таким образом, следует вывод, что хронический полипозный риносинусит является полиэтиологическим заболева-нием, требующим более детального изучения. Лечение данной патологии долж-но включать оперативное вмешательство с последующим назначением интраназаль-ных кортикостероидов.

INTRODUCTION

The interest of otorhinolaryngologists in the problems of diagnosis and treatment of polypous rhinosinusitis, which is the main cause of nasal obstruction, has been unremitting for many decades and is now gaining even greater medical and social significance [1,4,8,15,19,24,30,35]. This is due not so much to the increase in the incidence of polyposis rhinosinusitis in our country and abroad, but to the fact that despite the successes achieved in studying the etiopathogenesis of this disease and the introduction of the latest achievements of

science and technology into practice, the increase in the incidence and recurrence of polyposis does not has a downward trend [2,6,8,13,18,20].

The purpose of this review is to study the prevalence of chronic polypous rhinosinusitis.

The material in this review was composed of scientific publications from the scientific databases PubMed, Scopus and Google Scholar over the past 5 years.

THE MAIN RESULTS AND FINDINGS

According to epidemiological studies, the prevalence of polypous rhinosinusitis ranges from 4-5% [7,12]. The most common polypous rhinosinusitis occurs in patients aged 40-50 years. Women suffer from this disease more often than men [5,14,31,36]. The number of postoperative relapses remains high and often reaches 40 - 50% [24,34].

Violation of nasal breathing is the main manifestation of polypous rhinosinusitis, adversely affecting the quality of life and the general condition of the patient, and underlies the pathogenesis and clinic of the pathology of the paranasal sinuses and ear [7,25,28]. Dysfunction of various organs with difficulty in nasal breathing is associated with a change in oxidative processes in the body. [9,26]. It is known that when breathing through the mouth, ventilation of the lungs decreases by 25-30%, which accordingly affects the saturation of blood with oxygen and carbon dioxide [16,29]. If nasal breathing is disturbed during polyposis, changes in the activity of the heart, the morphological composition of the blood and the biochemical properties of lymph, impaired function of the gastrointestinal tract, kidneys, central nervous system, etc. [25] are revealed.

A study by Russian scientists emphasizes the role of chronic polyposis of rhinosinusitis as an unconventional risk factor for the development of primary arterial hypertension in patients with rhinosinusitis without concomitant circulatory pathology, as well as the accelerated progression of circulatory disorders in patients with rhinosinusitis in combination with primary hypertension [16,27]. It has been proven that intracranial pressure when breathing through the nose is subject to greater fluctuations than when breathing through the mouth or trachea, since pressure fluctuations are the only driving force in the brain for cerebrospinal fluid, from this we can draw a conclusion about the important effect of nasal breathing on the central nervous system [19].

Underestimation of hypoxia in patients with polyposis is the reason that its manifestations are attributed not to impaired nasal breathing, but to the presence of pulmonary diseases, in particular bronchial asthma [2].

Today, there are many theories of the etiology and pathogenesis of polypous rhinosinusitis, but not one of them can fully explain the formation of this disease [20].

According to Russian scientists, there is still no agreement on the issue of whether nasal polyps are an independent nosological form or is this just one of the manifestations of other diseases, for example, bronchial asthma, intolerance to aspirin, cystic fibrosis, etc. [23]. According to other authors, the predisposing moments of the development of various forms of polypous rhinosinusitis are congenital and acquired disorders of the structure of the intranasal structures, which lead to impaired aerodynamics in the nasal cavity and paranasal sinuses [11,25,32]. This leads to the development of areas of mucosal hyperplasia in places with the greatest load of the air stream with all the antigens contained in the air stream.

The restoration of physiological aeration in the nasal cavity and paranasal sinuses can be considered as a measure of prevention of polypous rhinosinusitis [22].

Some scientists in the study of the etiology and pathogenesis of polypous rhinosinusitis give special importance to the genetic factor [10,27,36]. In their opinion, one of the causes of polypous rhinosinusitis is “biological defects”. The essence of this theory is the predisposition of a number of patients to the occurrence of polypous rhinosinusitis in connection with the innate features of the body.

In addition, etiologically significant factors for the development of polyposis include allergic inflammation, endogenous intoxication, chronic infection of the mucous membrane of the nasal cavity and paranasal sinuses (viral, bacterial, fungal), decreased local immunity, congenital or acquired microcirculation disorders, hypoxia, impaired arachidonic acid metabolism [7, 14, 17].

Currently existing various approaches to the treatment of polypous rhinosinusitis, both surgical and conservative, pursue a single main goal - restoration of nasal breathing, free aeration and drainage of the paranasal sinuses [21].

Despite the successes achieved in the study of the etiology and pathogenesis of polypous rhinosinusitis, the main method of treatment for this pathology is still surgical. However, this method is not only not radical and quite effective, but also did not become a guarantor of the prevention of recurrence of polyposis and associated nasal obstruction [7].

Numerous experience of both domestic and foreign researchers shows that the surgical treatment of polyposis is only symptomatic, eliminating the “final” result of the pathological process — impaired nasal breathing, does not interrupt the polyposis development chain, and therefore practically does not affect the duration of remission. The number of postoperative relapses remains high and often reaches 40 - 50% with a relapse rate of 2-3 or more times a year [9].

Drug treatment of polyposis rhinosinusitis, in contrast to surgical, is pathogenetic in nature, since there is the possibility of personifying the various pathogenetic links in the development and course of the disease [22].

Recognition of the role of inflammation and allergies underlying the pathogenesis of polypous rhinosinusitis has led to the emergence of recommendations for the use of antibiotics and glucocorticosteroids for disease control in this patient population [11].

Current standards of treatment for polypous rhinosinusitis, according to international recommendations, include the use of topical, and if necessary systemic corticosteroids [19].

Currently, the treatment of chronic polypous rhinosinusitis (CID) remains one of the urgent problems in practical otorhinolaryngology, as long-term nasal obstruction, lack of smell, chronic hypoxia, frequent exacerbations and relapses of this disease significantly reduce the quality of life of patients [19]. The specific gravity of polypous rhinosinusitis in the structure of the pathology of the nose and paranasal sinuses is from 5 to 20% [10].

In Russia, about 1 million 400 thousand people suffer from polypous rhinosinusitis [9]. According to the foreign consensual agreement "European Position Papper on Rhinosinusitis and Nasal Poliposis 2020", this disease is detected in 2-4,3% of the European population, however, the frequency of occurrence of subclinical forms of chronic kidney disease is significantly higher and is about 32% of general population [5].

According to several authors, the proportion of immediate relapses after surgical treatment of polyposis rhinosinusitis is from 19% to 60% of cases [15]. The most severe course of the polypous process, an increased risk of developing a rhinobronchial reflex, and a significant increase in the frequency of repeated surgical interventions are noted among patients suffering from chronic polypous rhinosinusitis in combination with bronchial asthma and in the presence of an asthmatic triad [5,12].

Short-term remission and relapses of polypous rhinosinusitis in the short term after surgical treatment are due to the absence of this method with a direct effect on the complex etiopathogenetic mechanisms underlying the development of this pathology [16,19].

Chronic polypous rhinosinusitis among inflammatory diseases of the nasal mucosa and paranasal sinuses takes one of the leading positions. In the general population, patients with this pathology make up 32%, and their share among patients with ENT pathology, according to various sources, is from 5 to 25% [8].

In Russia, CPRS suffers about 1,5 million people [20]. In recent years, there has been an increase in the specific gravity of this disease in the structure of the pathology of the nose and paranasal sinuses, which is associated with changes in the environmental situation, a decrease in nonspecific immunological resistance and an increase in the allergization of the body [24].

In the next protocol for the treatment of chronic rhinosinusitis, “European position paper on rhinosinusitis and nasal polyps” (EPOS 2012), the authors report that polypous rhinosinusitis occurs in 2% - 4,3% of the adult population of Europe [5]. Moreover, in earlier publications, foreign authors report the detection of polyposis changes in the paranasal sinuses during autopsy in 12% of the examined, and during endoscopic dissection, these authors found signs of a polypous process in nasoetmoid blocks in 35% of patients who died from cardiovascular and neurological diseases [5]. The described findings undoubtedly indicate a higher incidence of subclinical forms of polypous rhinosinusitis among the population.

In the United States, 30-35 million people suffer from chronic polyposis sinusitis. According to statistics, every year about 20 million patients seek medical help in connection with the debut or exacerbation of ORS [5]. In the UK, 37,000 new cases of this paranasal sinus pathology are diagnosed each year [5]. Manifested forms of the polypous process in the nasal cavity and paranasal sinuses in an industrial city in Russia in accordance with the indicator of circulation to various clinics range from 1,3 to 13,1 per 10.000 people [9].

In the foreign and domestic literature, the heterogeneity of groups of patients suffering from chronic kidney disease is repeatedly emphasized, both in age categories and in the nature of the course of the polypous process. According to Russian scientists, polypous rhinosinusitis occurs 2 times more often among men than among women. Moreover, this disease is observed in all age groups, however, with age, the incidence of chronic kidney disease increases [4].

At the same time, the importance of this pathology is determined not only by its economic component, but also to a greater extent by its social significance. According to a number of authors [4] rhinosinusitis significantly reduce the quality of life of people. The authors report that difficulty or lack of nasal breathing, nasal discharge, headache, poor general condition individually or in total do not lead to the death of the patient, but make his life quite complicated. Foreign authors report that the quality of life of patients with rhinosinusitis in terms of pain sensitivity and social activity is worse than in patients with coronary insufficiency and chronic obstructive pulmonary diseases [15].

In accordance with numerous clinical observations and studies of both the past and the current century, chronic rhinitis and chronic rhinosinusitis is defined as a pathology that is accompanied by both private and general suffering for the individual - difficulty in nasal breathing, impaired sense of smell (ability to perceive odors), facial pain and uncomfortable sensations, excessive departments from the nasal cavity, secondary accompanying manifestations - apathy, decreased mood and working capacity, sexually th activity [24].

Currently, rhinology (rhinosurgery) has become the main focus of the work of otorhinolaryngologists of outpatient and inpatient units, and the problems of preventing and

stopping inflammation of the mucous membrane of the nasal cavity and paranasal sinuses is one of the important problems of the specialty [10].

Chronic rhinosinusitis (CRS), as one of the 10 most common diagnoses in clinical practice, is a multifactorial pathology that includes a diverse group of diseases in which the mucous membrane of the nasal cavity and paranasal sinuses are affected, comprehensive immune and anti-inflammatory mechanisms are involved, often leading to the formation of chronic inflammatory process. According to the international classification, CRS can be divided into two groups: CRSwNP - chronic polyposis rhinosinusitis and CRSsNP - chronic non-polyposis rhinosinusitis [5].

Among the complex and numerous problems of modern otorhinolaryngology, the diagnosis and treatment of diseases of the upper respiratory tract, their complications and consequences is one of the relevant [9].

In accordance with the opinion of the authors cited, one of the urgent problems for modern rhinology is the problem of early diagnosis, effective treatment and prevention of diseases of the nose and paranasal sinuses and their complications [23].

In terms of the problem under consideration, relevance is determined by the fact that diseases of the nose and paranasal sinuses have a significant share in the overall structure of the pathology of the upper respiratory tract, and stability of the level of both acute and chronic pathology is noted from year to year, despite an increase in the knowledge in relation to etiology and pathogenesis, despite the use of more and more pharmacological agents for the correction of local and general disorders. Moreover, according to many authors, in the general structure of the pathology of the ears, throat, and nose, diseases of the nasal cavity range from 30 to 40% [18].

The significance of the relative weight of inflammatory diseases of the nose and paranasal sinuses in childhood is consistently from 18 to 42%. Purulent and polypous forms make up from 20 to 30% [14]. In older age groups (the adult component of the population), one or another form of rhinosinusitis suffers from 10 to 15% [6]. Moreover, up to 80% of the total number of newly diagnosed pathologies of the nasal cavity and paranasal sinuses is over the age of 40 years - the most able-bodied, which indicates the great social significance of the problem, especially since in many cases inpatient and surgical treatment is required [21].

According to researchers of the 20th century, the proportion of inpatients treated for diseases of the nasal mucosa and paranasal sinuses increases annually by 1.5 - 2%. Patients with this pathology make up almost a third of the total number of patients hospitalized in ENT hospitals, but this proportion can reach up to 45% of patients [15].

One of the most widespread forms of pathology of the nasal cavity to date remain exudative sinusitis [13].

So in the United States at the beginning of the XXI century, up to 20 million cases of acute inflammatory rhinosinusitis were noted annually, and the cost of its treatment amounted to more than $ 3 million [20].

At the same time, against the background of an increase in the frequency of diseases with acute rhinosinusitis, the number of transitions to various chronic forms has also increased, and the level of pathology with various forms of chronic sinusitis has doubled over the past eight years [11].

Polypous changes in the mucous membrane are currently one of the common forms of pathology of the mucous membrane of the nasal cavity and paranasal sinuses. The prevalence rate due to this disease is from 3,7 to 5,8 per 10,000 people [8]. In the structure of ENT pathology, the disease ranges from 5 to 25% and there is a tendency to both an increase in the incidence rate and a relapse of the process [12].

A study of the results of numerous studies shows that the relevance of the problem is reflected not only in the high level of acute and chronic pathology of the mucous membrane of the paranasal sinuses, but also in the fact that, often, areas of inflammation and dystrophy of the mucous membrane of the nasal cavity and paranasal sinuses can be a source of infectious sensitization of all organism, to be the cause of tissue pathological reflex impulse, a causal factor in the development of autonomic dysregulation at the local level [7], develop a source of infectious dysregulated lower respiratory tract, ophthalmic complex etiology and intracranial complications [13].

It has been established that up to 75% of causal cases, visual and intracranial complications develop against the background of exacerbation of chronic inflammation of the mucous membrane of the paranasal sinuses [14].

In epidemiological studies (as part of evidence-based medicine) it was found that a large number of patients with polyposis rhinosinusitis have a concomitant somatic pathology (42,5% of patients have chronic pathology of the ears, pharynx and nose, 12,5% of patients have tumor diseases of other organs, 15% - chronic diseases of the lower respiratory tract, 35% - allergic diseases). Particularly acute and chronic inflammatory processes in the mucous membrane of the nasal cavity and paranasal sinuses suggest the development of severe pathology of the lower respiratory tract, chronic non-specific lung diseases, which occupy third place as the cause of disability and mortality in the population, after cardiovascular and oncological diseases [18].

Many researchers note an increase in the number of patients with complicated sinusitis, these patients later turn to the doctor for medical help, including in connection with certain social circumstances. As a result, the level of need for already surgical treatment (surgical interventions) in the paranasal sinuses is growing [3].

As recorded in numerous studies, an increase in the incidence of rhinogenic complications has many factors. This is a change in the reactivity of the body, and a difficult environmental situation, and the drift of the virulence of microflora under the influence of irrational use of antibiotics. Another reason is associated with an increase in rhinosinusogenic orbital and intracranial (meningitis, meningoencephalitis, cavernous sinus thrombosis, sepsis) complications (6.6% - 12,4% of all cases of inflammatory pathology of the paranasal sinuses) with the fact that the number of anatomical and topographic defects of the nose and paranasal sinuses [25].

CONCLUSION

The main cause of complications, first of all, is the penetration of the inflammatory process from the cells of the ethmoid labyrinth, frontal sinuses, and less commonly the maxillary [6].

Moreover, rhinogenic complications have a more severe course than otogenic complications [15]. The spread of the inflammatory process into the space of the skull from the nasal cavity and paranasal sinuses can be carried out, as is known, by contact, hematogenous, lymphogenous route, less often - through nerve trunks passing from the cranium to the soft tissues of the face, orbit, nasal cavity through the bone structures of the cranial and facial skeleton [19].

Thus, conclusion follows that chronic polypous rhinosinusitis is a polyetiological disease that requires a more detailed study. Treatment of this pathology should include surgery followed by the appointment of intranasal corticosteroids.

REFERENCES

1. Abdukhahharovich D. J., Saidakramovich K. U., Nuridinovich V. U. The prevalence of chronic inflammatory diseases of the nose and paranasal sinuses in patients with myocarditis //European Science Review. – 2018. – №. 5-6. – С. 147-149.
2. Azimov M. I. et al. Influence of operative cheiloplasty on growth of the upper jaw in children with congenital unilateral cleft lip and palate //UKRAINIAN JOURNAL OF SURGERY. – 2013. – №. 2.21. – С. 37-40.
3. Azimov M. I. et al. Influence of operative cheiloplasty on growth of the upper jaw in children with congenital unilateral cleft lip and palate //UKRAINIAN JOURNAL OF SURGERY. – 2013. – №. 2.21. – С. 37-40.
4. Couto L.G., Fernades A.M., Brand D.F. et al. Histological aspects of rhinosinusal polyps // Rev. Bras. Otorrinolaringol. - 2008. - Vol. 74, № 2. - P. 207-212.
5. Djuraev J. A. et al. Distribution of Allel Variants and Genotypes of Il4, Il10, Il12b, Tlr2 Genes in the Group of Patients with CPRS //Annals of the Romanian Society for Cell Biology. – 2021. – С. 4466-4470.

6. Fazlitdinovich S. D., Nuridinovich V. U., Makhmudovich K. O. Functional and morphological feautures of wound healing process in the mucosa of the nose and maxillar sinuses in patients with chronic inflammatory diseases of paranasal sinuses //European science review. – 2018. – №. 5-6. – С. 225-228.

7. Fokkens W. J., Lund V.J., Mullol J., Bachert C., Alobid I. et al. EPOS 2012: European position paper on rhinosinusitis and nasal polyps 2012. A summary for otorhinolaryngologists. Rhinology 50, 2012; P. 1-298.

8. Khasanov S. A., Asrorov A. A., Vokhidov U. N. Prevalence of chronic family tonsillitis and its prevention //Vestnik Otorinolaringologii. – 2006. – №. 4. – С. 38-40.

9. Khasanov U. S. et al. Morphological Characteristics of the Cysts of the Maxillary Sinuses //International Scientific and Current Research Conferences.

10. Khasanov U. S. et al. Results of frequency analysis distribution of A1188C RS3212227 polymorphism in the IL 12B gene among patients with chronic rhinosinusitis polyposis //Oriental Journal of Medicine and Pharmacology. – 2022. – Т. 2. – №. 01. – С. 104-115.

11. Khasanov U. S., Vokhidov U. N., Djuraev J. A. State of the nasal cavity in chronic inflammatory diseases of the nose and paranasal sinuses in patients with myocarditis //European science,(9 (41)).–2018. – 2018.

12. Khasanov U. S., Vokhidov U. N., Sharipov S. S. European Science Review, Issue 11-12-2/2018.

13. Khasanov U. S., Vokhidov U. N., Sharipov S. S. Optimization of the Diagnosis of Ronchopathy in Patients with Diseases of Ent-Organs //European Research: Innovation In Science, Education and Technology. – 2019. – С. 75-76.

14. Khasanov U. S., Vokhidov U. N., Sharipov S. S. Use of modern technologies in the diagnostics of ronchopathy //European science review. – 2018. – №. 11-12. – С. 84-86.

15. Mohamad R. Chaaban, Erika M. Walsh, Bradford A. Woodworth. Epidemiology and differential diagnosis of nasal polyps. Am J Rhinol Allergy 27, 2013, P. 473-478.

16. Pezato R., Voegels RL, Pinto Bezerra TF, Perez-Novo C., Stamm A.C., Gregorio L.C. Mechanical disfunction in the mucosal oedema formation of patients with nasal polyps // Rhinology. - 2014. - Vol. 52, №2. - P. 162-166.

17. Saidakramovich K. U., Nuridinovich V. U., Salomovich S. S. Use of modern technologies in the diagnostics of ronchopathy //European science review. – 2018. – Т. 2. – №. 11-12. – С. 84-86.

18. Sharipov S. S. et al. Analysis of the Results Polysomnographic Research of Patients with Violations of Nasal Breathing //Annals of the Romanian Society for Cell Biology. – 2021. – С. 4374-4377.

19. Sharipov S. S. et al. Evaluation of the Results of Clinical and Functional Studies and Quality of Life in Ronchopathyin Patients with Nasal Breathing Disorders //Annals of the Romanian Society for Cell Biology. – 2021. – С. 4391-4395.

20. Sharipov S. S., Khasanov U. S., Vokhidov U. N. Modern aspects of treatment of rhonchopathy //European science review. – 2018. – №. 5-6. – С. 229-231.

21. Shin S.H., Ye M.K., Kim J.K., Cho C.H. Histological characteristics of chronic rhinosinusitis with nasal polyps: Recent 10-year experience of a single center in Daegu, Korea //Am er. J. Rhinol. Allergy. - 2014. - Vol. 28, №2. - P. 95- September 8.

22. Shomurodov K. E., Vokhidov U. N., Fayzullakhujaev A. A. Topical issues of cheilorinoplasty in patients with unilateral congenital cleft of the upper lip //Journal of Biomedicine and Practice. Tashkent. – 2020. – Т. 5. – №. 5.

23. Sultonov D. M., Vokhidov U. N. The effect of daytime working for development of sleep apnea in office workers //Movement Disorders. – 111 RIVER ST, HOBOKEN 07030-5774, NJ USA : WILEY-BLACKWELL, 2016. – Т. 31. – С. S576-S577.

24. UN K. U. S. D. J. A. V., Botirov A. J. Frequency analysis results distribution of C589T rs2243250 polymorphism in IL4 gene among patients with chronic rhinosinusitis. – 2021.

25. UN K. U. S. D. J. A. V., UM B. A. J. A. N. A. E., AZ K. S. K. S. Distribution of Allel Variants and Genotypes of Il4, Il10, Il12b, Tlr2 Genes in the Group of Patients with CPRS. – 2021.

26. UN K. U. S., Djuraev J. A. Vokhidov, and AJ Botirov." //Frequency analysis results distribution of C589T rs2243250 polymorphism in IL4 gene among patients with chronic rhinosinusitis. – 2021.

27. UN V. et al. The local immunity in the tissues of various forms of nasal polyps //ALLERGY. – 111 RIVER ST, HOBOKEN 07030-5774, NJ USA : WILEY-BLACKWELL, 2016. – Т. 71. – С. 121-121.

28. Van Bruaene N., Bachert C. Tissue remodeling in chronic rhinosinusitis. Curr Opin Allergy Clin Immunol 11, 2011; P. 8-11.

29. Van Zele T., Holtappels G., Gevaert P., Bachert C. Differences in initial immunoprofiles between recurrent and nonrecurrent chronic rhinosinusitis with nasal polyps // Amer. J. Rhinol. Allergy. -2014. - Vol. 28, №3. - P. 192- 19 August.

30. Vokhidov U. N. Clinical efficiency of hemostatic drugs in simultane surgical interventions in the nose cavity //International Scientific and Current Research Conferences. – 2021. – С. 41-45.

31. Vokhidov U. N. Prevalence of polypose process in patients with chronic polypose rhinosinusitis //International Scientific and Current Research Conferences. – 2021. – С. 106-109.

32. Vokhidov U. N. The role of VEGF in the development of chronic polypous rhinosinusitis //NVEO-Natural volatiles & essential oils Journal| NVEO. – 2021. – C. 8123-8128.

33. Vokhidov U. N., Akhundjanov N. O. European Science Review, Issue 11-12/2015.

34. Vokhidov U. N., Khasanov U. S. Aspekty kompleksnogo lecheniya khronicheskogo polipoznogo rinosinusita //Rossiiskaya rinologiya. – 2013. – T. 2. – C. 63.

35. Vokhidov U. N., Khasanov U. S., Vokhidov N. K. The effectiveness of use macrolides in the treatment of chronic" neutrophil" polypoid rhinosinusitis //Folia Otorhinolaryngologiae et Pathologiae Respiratoriae. – 2014. – T. 20. – №. 2. – C. 79-79.

36. Yan Y., Gordon W. M., Wang D.Y. Nasal epithelial repair and remodeling inphysical injury, infection, and inflammatory diseases. Curr Opin Otolaryngol Head Neck Surg 21, 2013; P. 263-270.

DOI: https://doi.org/10.37547/supsci-ojmp-02-01-11 Pages:144-152

Oriental Journal of Medicine and Pharmacology



ORIENTAL JOURNAL OF MEDICINE AND PHARMACOLOGY

journal homepage:
https://www.supportscience.uz/index.php/ojmp



IMMUNOHISTOCHEMICAL STUDY OF MESENCHYMAL FORMATIONS OF CHRONIC POLYPOID RHINOSINUSITIS

Ulugbek N. Vokhidov
Associate Professor, PhD
Tashkent State Dental Institute
Tashkent, Uzbekistan
E-mail: dr_ulugbek@list.ru

Ulugbek S. Khasanov
Professor, DcS
Tashkent Medical Academy
Tashkent, Uzbekistan

ABOUT ARTICLE

Key words: chronic polypoid rhinosinusitis, morphological study, immune-histochemical study, mesenchymal for-mations.

Received: 15.01.22
Accepted: 27.02.22
Published: 5.03.22

Abstract: The aim of the study was to investigate the mesenchymal formations in the stroma of polyps of different forms of chronic polypoid rhinosinusitis. We carried out morphological and immunohistochemical study of paraffin blocks prepared from nasal polyps, which remote by endoscopic operation in 45 patients with chronic polypoid rhinosinusitis in 2013. The study showed that the observation of mesenchymal formations in nasal polyps, which could be regarded as a growth zone of polyps.

SURUNKALI POLIPOID RINOSINUSITISNING MEZENXIMAL FORMASINI IMMUNOHISTOKIMYOVIY O'RGANISH

Ulug'bek N. Voxidov
Dotsent, PhD
Toshkent Davlat Stomatologiya Instituti
Toshkent, O'zbekiston
E-mail: dr_ulugbek@list.ru

Ulug'bek S. Xasanov
Professor, DcS
Toshkent Tibbiyot Akademiyasi
Toshkent, O'zbekiston

MAQOLA HAQIDA

Kalit so'zlar: surunkali polipoid rinosinusit, morfologik o'rganish, immune-histokimyoviy o'rganish, mezenxima shakl-lanishi.

Annotasiya: Tadqiqotning maqsadi surunkali polipoid rinosinusitning turli shakllari poliplari stromasidagi mezenxima shakllanishini o'rganish edi. Biz 2013 yilda surunkali polipoid rinosinusit bilan og'rigan 45 nafar bemorda endoskopik operatsiya yo'li bilan uzoqlashtirilgan burun poliplaridan tayyorlangan parafin bloklarini morfologik va immunogistokimyoviy o'rganishni amalga oshirdik. Tadqiqot shuni ko'rsatdiki, burun poliplarida mezenxima shakllanishini kuza-tish, bu poliplarning o'sish zonasi sifatida qaralishi mumkin.

ИММУНОГИСТОХИМИЧЕСКОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ МЕЗЕНХИМНЫХ ОБРАЗОВАНИЙ ХРОНИЧЕСКОГО ПОЛИПОИДНОГО РИНОСИНУСИТА

Улугбек Н. Вохидов
Доцент, PhD
Ташкентский Государственный Стоматологический Институт
Ташкент, Узбекистан
E-mail: dr_ulugbek@list.ru

Улугбек С. Хасанов
Профессор, DcS
Ташкентская Медицинская Академия
Ташкент, Узбекистан

О СТАТЬЕ

Ключевые слова: хронический поли-позный риносинусит, морфологическое ис-следование, иммуногистохимическое ис-следование, мезенхимальные образования.

Аннотация: Цель исследования — изучить мезенхимальные образования в строме полипов при разных формах хронического полиповидного риносину-сита. Нами проведено морфологическое и иммуногистохимическое исследование парафиновых блоков, приготовленных из полипов носа, удаленных эндоскопическим путем у 45 больных хроническим поли-позным риносинуситом в 2013 г. Иссле-дование показало наличие мезенхимальных образований в полипах носа, которые можно расценивать как зону роста полипов.

INTRODUCTION

Chronic polypoid rhinosinusitis (CPRS) is o ne of the most important forms of chronic rhinosinusitis (CRS), which proceeds with the rapid growth of polyps and frequent relapses [1,5,7,11,17,19,22,26,28,29,31,33,36]. CPRS represent a common benign disease affecting 4% of the general population [3,4,6,10,15,16,18,20,21,27,30,32].

CPRS is a disease with unknown etiology, characterized by a persistent symptomatic inflammation of the nasal and sinonasal mucosa [2,5,8,9,12,13,14,23,24,25,34,35]. In patients with CPRS, the epithelium is damaged (partial shedding, complete denudation, or loss of cilia) and shows an abnormal remodeling (goblet cell hyperplasia, basal cell hyperplasia, or metaplasia) [6,8,14,18,25,28,33]. As a consequence, the identification of molecular mechanisms of the upper airway epithelial cells involved in repair, proliferation, and mucociliary differentiation under normal and pathological conditions, offers some potential for the development of new strategies for CPRS treatment [4,5,7].

With this in mind, the study of morphological and immunohystochemical characteristics of the various forms of CPRS is relevant and timely. Based on the above, **the aim** of this study was

to investigate the mesenchymal formations in the stroma of polyps in different forms of chronic polypoid rhinosinusitis.

THE MAIN RESULTS AND FINDINGS

The material of this study were paraffin sections of surgical specimens, remote during endoscopic nasal surgery of 45 patients with diagnosed CPRS aged 18-77 years who were hospitalized in the third clinic of the Tashkent Medical Academy in 2013. The morphological study was conducted with paint on hematoxylin-eosin. Immunohistochemical studies were performed by immunoperoxidase. The primary antibodies used murine monoclonal antibodies - to Vimentin (1: 100 dilution, "Termo", Germany), mouse monoclonal antibody to CD138+ (dilution 1:50, "DAKO", Germany), because these markers help to determine the condition of immunological status in the nasal polyps. The results of the survey were evaluated on the light microscope. Statistical analysis of research conducted on the Microsoft Excel 2010.

The morphological symmetry of postoperative material have been stated the prevalence of eosinophilic infiltration in 33 speciments (73.3%), while in 12 (26.7%) noted the predominance of neutrophil infiltration. This was the basis for the division into 2 groups: patients with chronic "eosinophilic" polypoid rhinosinusitis and patients with chronic "neutrophil" polypoid rhinosinusitis.

As indicated above, we have carried out an immunohistochemical study using monoclonal markers of Vimentin and CD138. Selection of these markers is specific because Vimentin stains mesenchymal cells, which may be located in the stroma of the nasal mucosa, in its side, may describe the picture growth of nasal polyps. CD138 stains a mature epithelial cell, that’s why immunohistochemical picture can determine their presence, expression, as well as some characteristics.

Mesenchymal cells are undifferentiated (immature) cells available in many species of multicellular organisms. Stem cells are able to self-renew, to form a new stem cells divide by mitosis and differentiate into specialized cells, i.e. converted into the cells of various organs and tissues.

From the pictures presented in Figures 1 and 2 can be determined that Expression of Vimentin marker notes in both forms of nasal polyps, but high expression characteristic for "neutrophil" polyps. These figures show the formation of epithelial cells (stained blue) in a cluster of mesenchymal cells (stained brown). On immunohistochemical Figure 1 is determined by the dynamics of mesenchymal cells, it is abundantly towards the epithelium. Also, there is a high expression in the epithelium of macropreparation. This may affect the rapid growth of polyps that often occurs when "eosinophilic" forms polyps.

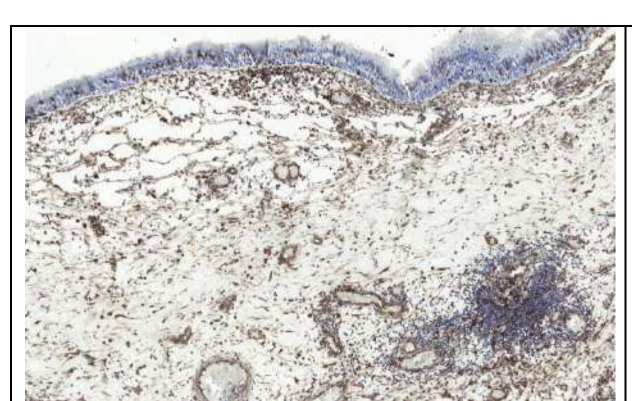
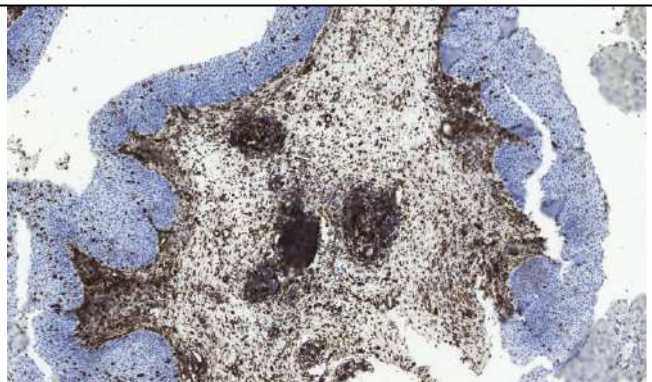
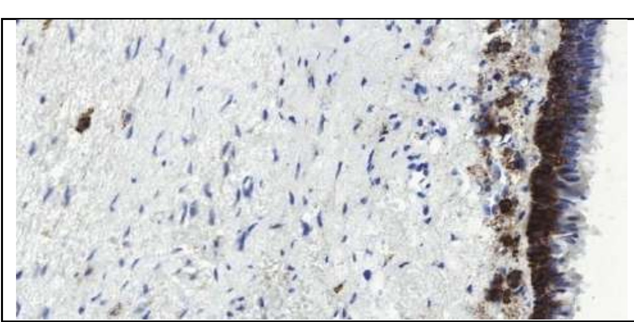
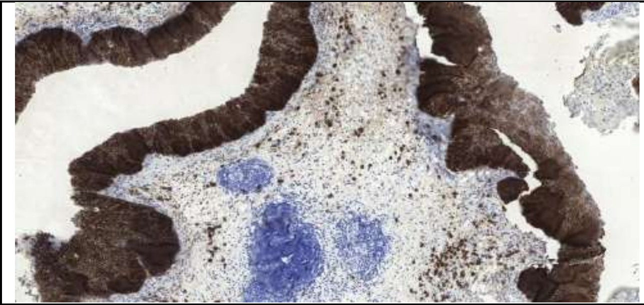
	
Fig. 1. "Eosinophilic" polyp. Immunohistochemical study (x200). There is a high expression of Vimentin in the stroma.	Fig. 2. "Neutrophilic" polyp. Immunohistochemical study (x100). There is a high expression of Vimentin in the stroma and mesenchymal formations.

Fig. 2 noted that the presence of high expression of Vimentin in the stroma shows a great activity of mesenchymal cells, which confirms our assumption that these mesenchymal clusters are a place of growth units. In terms of prognostic data of these changes appear to be indicative of future relapses or may indicate the formation of fibrous tissue, which is often present in neutrophilic polyps.

	
Fig. 3. "Eosinophilic" polyp. Immunohistochemical study (x200). There is a high expression of the marker CD138 in the epithelium of the polyp.	Fig. 4. "Neutrophilic" polyp. Immunohistochemical study (x100). There is a high expression of the marker CD138 in the epithelium and stroma of the polyp.

In Fig. 3 and 4 there is high expression of CD138 in the mature epithelial cells, as evidenced by the lack of expression of this marker in clusters mesenchymal structures and the average expression in the cells located in the stroma. In the maturation stage epithelial cells gradually directed by mesenchymal cells in the epithelial side. It is possible that the origin of the latter is connected with the activity of mesenchymal cells. The last layer epithelial cells not painted CD138, therefore, this marker are missing.

CONCLUSION

This study supports the hypothesis that nasal polyp tissue located zones, which are responsible for the growth of polyps. In our study, we have given considerable attention to the mesenchymal formations arranged in a ring. In the study using markers found that the basic structures developing in the mesenchymal formations and maturing then sent into the stroma, some in the epithelium. In studies Rezato R. et al. [4], the focus was on metaplasia epithelium and stromal edema. However, I consider the fact that polyps are divided by the infiltration of cellular elements in the two forms, neutrophil and eosinophil, a rich edema in the stroma of polyps noted in "eosinophilic" polyps. In neutrophil polyps, they are, in most cases, the dense and fibrous. In the study by Professor Shin S.H. [5] in Korea shows that chronic rhinosinusitis with polyps are divided into neutrophils and eosinophils, they also note different forms such as seromucinous gland hyperplasia, and stromal atypia types. In our study, those forms were not detected, and it can be a feature of the occurrence in different countries. The main attention should be paid to "growth areas", since they may be the main reasons for relapse polypoid process. Unfortunately, in the literature we reviewed we found quite a demanding attention data "growth zones", in this context, we believe that the information which is reflected in our study is interesting and can open up a new perspective on the pathogenesis of nasal polyps.

Thus, based on the survey data, **it could be concluded that:**

1. Identification of forms of chronic polypoid rhinosinusitis is appropriate to determine the clinical features of polypoid process and followed selection of treatment.
2. Defined in polyps mesenchymal formations, appear to be the growth zone, the presence of which may determine the growth and recurrence of the disease.

REFERENCES

1. Abdukhahharovich D. J., Saidakramovich K. U., Nuridinovich V. U. The prevalence of chronic inflammatory diseases of the nose and paranasal sinuses in patients with myocarditis //European Science Review. – 2018. – №. 5-6. – С. 147-149.
2. Azimov M. I. et al. Influence of operative cheiloplasty on growth of the upper jaw in children with congenital unilateral cleft lip and palate //UKRAINIAN JOURNAL OF SURGERY. – 2013. – №. 2.21. – С. 37-40.
3. Azimov M. I. et al. Influence of operative cheiloplasty on growth of the upper jaw in children with congenital unilateral cleft lip and palate //UKRAINIAN JOURNAL OF SURGERY. – 2013. – №. 2.21. – С. 37-40.
4. Couto L.G., Fernades A.M., Brand D.F. et al. Histological aspects of rhinosinusal polyps // Rev. Bras. Otorrinolaringol. - 2008. - Vol. 74, № 2. - P. 207-212.

5. Djuraev J. A. et al. Distribution of Allel Variants and Genotypes of Il4, Il10, Il12b, Tlr2 Genes in the Group of Patients with CPRS //Annals of the Romanian Society for Cell Biology. – 2021. – С. 4466-4470.

6. Fazlitdinovich S. D., Nuridinovich V. U., Makhmudovich K. O. Functional and morphological feautures of wound healing process in the mucosa of the nose and maxillar sinuses in patients with chronic inflammatory diseases of paranasal sinuses //European science review. – 2018. – №. 5-6. – С. 225-228.

7. Fokkens W. J., Lund V.J., Mullol J., Bachert C., Alobid I. et al. EPOS 2012: European position paper on rhinosinusitis and nasal polyps 2012. A summary for otorhinolaryngologists. Rhinology 50, 2012; P. 1-298.

8. Khasanov S. A., Asrorov A. A., Vokhidov U. N. Prevalence of chronic family tonsillitis and its prevention //Vestnik Otorinolaringologii. – 2006. – №. 4. – С. 38-40.

9. Khasanov U. S. et al. Morphological Characteristics of the Cysts of the Maxillary Sinuses //International Scientific and Current Research Conferences.

10. Khasanov U. S. et al. Results of frequency analysis distribution of A1188C RS3212227 polymorphism in the IL 12B gene among patients with chronic rhinosinusitis polyposis //Oriental Journal of Medicine and Pharmacology. – 2022. – Т. 2. – №. 01. – С. 104-115.

11. Khasanov U. S., Vokhidov U. N., Djuraev J. A. State of the nasal cavity in chronic inflammatory diseases of the nose and paranasal sinuses in patients with myocarditis //European science,(9 (41)).–2018. – 2018.

12. Khasanov U. S., Vokhidov U. N., Sharipov S. S. European Science Review, Issue 11-12-2/2018.

13. Khasanov U. S., Vokhidov U. N., Sharipov S. S. Optimization of the Diagnosis of Ronchopathy in Patients with Diseases of Ent-Organs //European Research: Innovation In Science, Education and Technology. – 2019. – С. 75-76.

14. Khasanov U. S., Vokhidov U. N., Sharipov S. S. Use of modern technologies in the diagnostics of ronchopathy //European science review. – 2018. – №. 11-12. – С. 84-86.

15. Mohamad R. Chaaban, Erika M. Walsh, Bradford A. Woodworth. Epidemiology and differential diagnosis of nasal polyps. Am J Rhinol Allergy 27, 2013, P. 473-478.

16. Pezato R., Voegels RL, Pinto Bezerra TF, Perez-Novo C., Stamm A.C., Gregorio L.C. Mechanical disfunction in the mucosal oedema formation of patients with nasal polyps // Rhinology. - 2014. - Vol. 52, №2. - P. 162-166.

17. Saidakramovich K. U., Nuridinovich V. U., Salomovich S. S. Use of modern technologies in the diagnostics of ronchopathy //European science review. – 2018. – Т. 2. – №. 11-12. – С. 84-86.

18. Sharipov S. S. et al. Analysis of the Results Polysomnographic Research of Patients with Violations of Nasal Breathing //Annals of the Romanian Society for Cell Biology. – 2021. – С. 4374-4377.

19. Sharipov S. S. et al. Evaluation of the Results of Clinical and Functional Studies and Quality of Life in Ronchopathyin Patients with Nasal Breathing Disorders //Annals of the Romanian Society for Cell Biology. – 2021. – С. 4391-4395.

20. Sharipov S. S., Khasanov U. S., Vokhidov U. N. Modern aspects of treatment of rhonchopathy //European science review. – 2018. – №. 5-6. – С. 229-231.

21. Shin S.H., Ye M.K., Kim J.K., Cho C.H. Histological characteristics of chronic rhinosinusitis with nasal polyps: Recent 10-year experience of a single center in Daegu, Korea //Am er. J. Rhinol. Allergy. - 2014. - Vol. 28, №2. - P. 95- September 8.

22. Shomurodov K. E., Vokhidov U. N., Fayzullakhujaev A. A. Topical issues of cheilorinoplasty in patients with unilateral congenital cleft of the upper lip //Journal of Biomedicine and Practice. Tashkent. – 2020. – Т. 5. – №. 5.

23. Sultonov D. M., Vokhidov U. N. The effect of daytime working for development of sleep apnea in office workers //Movement Disorders. – 111 RIVER ST, HOBOKEN 07030-5774, NJ USA : WILEY-BLACKWELL, 2016. – Т. 31. – С. S576-S577.

24. UN K. U. S. D. J. A. V., Botirov A. J. Frequency analysis results distribution of C589T rs2243250 polymorphism in IL4 gene among patients with chronic rhinosinusitis. – 2021.

25. UN K. U. S. D. J. A. V., UM B. A. J. A. N. A. E., AZ K. S. K. S. Distribution of Allel Variants and Genotypes of Il4, Il10, Il12b, Tlr2 Genes in the Group of Patients with CPRS. – 2021.

26. UN K. U. S., Djuraev J. A. Vokhidov, and AJ Botirov." //Frequency analysis results distribution of C589T rs2243250 polymorphism in IL4 gene among patients with chronic rhinosinusitis. – 2021.

27. UN V. et al. The local immunity in the tissues of various forms of nasal polyps //ALLERGY. – 111 RIVER ST, HOBOKEN 07030-5774, NJ USA : WILEY-BLACKWELL, 2016. – Т. 71. – С. 121-121.

28. Van Bruaene N., Bachert C. Tissue remodeling in chronic rhinosinusitis. Curr Opin Allergy Clin Immunol 11, 2011; P. 8-11.

29. Van Zele T., Holtappels G., Gevaert P., Bachert C. Differences in initial immunoprofiles between recurrent and nonrecurrent chronic rhinosinusitis with nasal polyps // Amer. J. Rhinol. Allergy. -2014. - Vol. 28, №3. - P. 192- 19 August.

30. Vokhidov U. N. Clinical efficiency of hemostatic drugs in simultane surgical interventions in the nose cavity //International Scientific and Current Research Conferences. – 2021. – C. 41-45.

31. Vokhidov U. N. Prevalence of polypose process in patients with chronic polypose rhinosinusitis //International Scientific and Current Research Conferences. – 2021. – C. 106-109.

32. Vokhidov U. N. The role of VEGF in the development of chronic polypous rhinosinusitis //NVEO-Natural volatiles & essential oils Journal| NVEO. – 2021. – C. 8123-8128.

33. Vokhidov U. N., Akhundjanov N. O. European Science Review, Issue 11-12/2015.

34. Vokhidov U. N., Khasanov U. S. Aspekty kompleksnogo lecheniya khronicheskogo polipoznogo rinosinusita //Rossiiskaya rinologiya. – 2013. – T. 2. – C. 63.

35. Vokhidov U. N., Khasanov U. S., Vokhidov N. K. The effectiveness of use macrolides in the treatment of chronic" neutrophil" polypoid rhinosinusitis //Folia Otorhinolaryngologiae et Pathologiae Respiratoriae. – 2014. – T. 20. – №. 2. – C. 79-79.

36. Yan Y., Gordon W. M., Wang D.Y. Nasal epithelial repair and remodeling inphysical injury, infection, and inflammatory diseases. Curr Opin Otolaryngol Head Neck Surg 21, 2013; P. 263-270.

DOI: https://doi.org/10.37547/supsci-ojmp-02-01-12 Pages:153-167

Oriental Journal of Medicine and Pharmacology



ORIENTAL JOURNAL OF MEDICINE AND PHARMACOLOGY

journal homepage:
https://www.supportscience.uz/index.php/ojmp



RADIOLOGICAL EXAMINATION OF FACE-JAW JOINT WOUNDS

Jamolbek A. Djuraev
Associate Professor, PhD
Tashkent Medical Academy
Tashkent, Uzbekistan

Shukhrat A. Boymuradov
Researcher
Tashkent Medical Academy
Tashkent, Uzbekistan

Bakhtiyar K. Narmurotov
Researcher
Tashkent Medical Academy
Tashkent, Uzbekistan

Shokhrukh Sh. Yusupov
Researcher
Tashkent Medical Academy
Tashkent, Uzbekistan

ABOUT ARTICLE

Key words: Face-jaw, trauma, face, brain, bone, neurological, social adaptation, acute, state, world, social problems.

Received: 15.01.22
Accepted: 27.02.22
Published: 5.03.22

Abstract: The reason for the interest in the problem of facial and maxillofacial injuries (CJS) is the increase in the number of injuries to the tissue structures of the face and brain, which is characterized by uncertainty of consequences and difficulty of treatment outcome. Occurrence of neurological deficits in the post-injury period disrupts patients' social adjustment. The serious consequences of acute joint facial injuries make it one of the social problems of national and global importance.

ЮЗ-ЖАҒ СОҲАСИ ҚЎШМА ЖАРОҲАТЛАРИНИ РАДИОЛОГИК ТЕКШИРУВ НАТИЖАЛАРИ

Жамолбек А. Джураев
Доцент, PhD
Тошкент Тиббиёт Академияси
Тошкент, Ўзбекистон

Шухрат А. Боймурадов
Тадқиқотчи
Тошкент Тиббиёт Академияси
Тошкент, Ўзбекистон

Бахтияр К. Нармуротов
Тадқиқотчи
Тошкент Тиббиёт Академияси
Тошкент, Ўзбекистон

Шохрух Ш. Юсупов
Тадқиқотчи
Тошкент Тиббиёт Академияси
Тошкент, Ўзбекистон

МАҚОЛА ҲАҚИДА

Калит сўзлар: Юз-жағ, жароҳат, юз, мия, суяк, неврологик, ижтимоий мослашув, ўткир, давлат, жаҳон, ижтимоий муаммолар.

Аннотация: Юз-жағ соҳаси жароҳатлари (ЮЖСЖ) муаммосига бўлган қизиқишнинг сабаби, юз ва мия бош суяги тўқимавий тузилмалари жароҳатланиши сонининг кўпайиши ҳисобланади, у оқибатларнинг ноаниқлиги ва даволаш натижасининг муаммолилиги билан тавсифланади. Жароҳатланишдан кейин-ги даврда неврологик нуқсонларнинг юзага келиши беморларнинг ижтимоий мослашувини бузади. Ўткир қўшма юз-жағ жароҳатларининг жиддий оқибатлари уни давлат ва жаҳон аҳамиятига эга бўлган ижтимоий муаммолар қаторига киришига сабаб бўлади

РЕНТГЕНОЛОГИЧЕСКОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ РАН ЛИЦЕВО-ЧЕЛЮСТНЫХ СУСТАВОВ

Джамолбек А. Джураев
Доцент, PhD
Ташкентская Медицинская Академия
Ташкент, Узбекистан

Шухрат А. Боймурадов
Исследователь
Ташкентская медицинская академия
Ташкент, Узбекистан

Бакстияр К. Нармуротов
Исследователь
Ташкентская медицинская академия
Ташкент, Узбекистан

Шохрукс Ш. Юсупов
Исследователь
Ташкентская медицинская академия
Ташкент, Узбекистан

О СТАТЬЕ

Ключевые слова: Лицо-челюсть, травма, лицо, мозг, кость, неврология, социальная адаптация, острая, состояние, мир, социальные проблемы.

Аннотация: Причиной интереса к проблеме лицевых и челюстно-лицевых травм (ЧЧЛ) является увеличение числа повреждений тканевых структур лица и головного мозга, характеризующееся неопределенностью последствий и сложностью исхода лечения. Возникновение неврологического дефицита в посттравматическом периоде нарушает социальную адаптацию больных. Тяжелые последствия острых суставных травм лица делают ее одной из социальных проблем национального и мирового значения.

КИРИШ

Юз-жағ соҳаси жароҳатлари (ЮЖСЖ) муаммосига бўлган қизиқишнинг сабаби, юз ва мия бош суяги тўқимавий тузилмалари жароҳатланиши сонининг кўпайиши ҳисобланади, у оқибатларнинг ноаниқлиги ва даволаш натижасининг муаммолилиги билан тавсифланади. Жароҳатланишдан кейинги даврда неврологик нуқсонларнинг юзага келиши беморларнинг ижтимоий мослашувини бузади. Ўткир қўшма юз-жағ жароҳатларининг жиддий оқибатлари уни давлат ва жаҳон аҳамиятига эга бўлган ижтимоий муаммолар қаторига киришига сабаб бўлади [1-6].

Муаллифларнинг фикрларига кўра юз-жағ жароҳатларининг учраш частотасини аниқлаш, улар ривожланишининг асосий тенденцияларини ўрганиш жабрланганларга

ёрдам бериш учун зарур бўлган даволаш чора-тадбирларининг ҳажмини режалаштириш имконини беради.

Адабиётларда тасвирланган, юз-жағ жароҳатларининг келиб чиқиш сабаби, жойлашиши ва табиатини акс эттирувчи статистик маълумотлар кўп ҳолларда 60-80-йиллардаги даврга тўғри келади ва одатда, фрагментар характерга эга [7,8,9].

Тадқиқотлар [10] юз-жағ жароҳатлари частотасининг таҳлилини тўлиқроқ беради.

Бироқ, кўпчилик муаллифлар юз-жағ жароҳатларининг хусусиятини фақат юз соҳаси шикастланиши таркибида ўрганганлар [11-16]. Ушбу муаммони ҳал қилишнинг бундай ёндашуви бир томонлама ҳисобланади ва травматик жароҳатларнинг тўлиқ спектрини қамраб олмайди, бу биринчи навбатда неврологик клиник белгилари кам бўлган жароҳатларга тегишли. Буни тушунтирса бўлади, чунки юз суякларининг жароҳати фонида, бундай беморлар одатда мия шикастланишининг ушбу кўринишларига эътибор бермайдилар.

Юз-жағ соҳасидаги қўшма жароҳатларнинг частотаси ҳақидаги маълумотлар ўртасида сезиларли фарқлар мавжуд. Бир қатор муаллифларнинг фикрига кўра, ЮЖСЖ билан БМЖ нинг бирга учраши 100000 аҳолига 3,2-60 одамга тўғри келади [17]. Либерг А.А. 2004 йилда юз суякларининг синиши билан БМЖ бирга учрайдиган қўшма жароҳатлар частотаси кўпаяётганлигини таъкидлайди.

Бошқа муаллифларнинг фикрига кўра [18,19], қўшма ЮЖСЖ частотаси БМЖ оғир кечиши билан ортиб боради. Уларнинг частотаси ортиб, БМЖ ва узоқ муддатли кома ҳолатида бўлганлар орасида 61%га етди, изоляцияланган ёпиқ БМЖ билан бош мия чайқалиши эса 94% кузатувларда учради.

Бошқа муаллифларнинг фикрича [20], рақамлардаги катта фарқларни кузатилган беморлар контингентининг турличалиги ва неврологик текширувларнинг ҳар хил ҳажмда ўтказилганлиги билан изоҳлаш мумкин. Муаллифлар статистик тадқиқотлар натижаларини таҳлил қилиб, юз-жағ ва бош мия қўшма жароҳатларининг частотаси 6%-86% ни ташкил этишини таъкидлашади. Уларнинг фикрига кўра, айрим муаллифлар стоматологик, бошқалари нейрохирургик шифохоналарнинг клиник материалларини, бир қатор тадқиқотчилар эса ҳам касалхоналар, ва ҳам поликлиникаларни ўрганадилар. Баъзи клиникаларда неврологик текширувлар сони кўп бўлса, бошқаларида текширув невропатологнининг кўриги билан чекланади, баъзан эса у ҳам умуман амалга оширилмайди.

Бошқа тадқиқотлар шуни кўрсатдики, пастки жағ синишларида бош миянинг чайқалиш частотаси 20%дан 50% гача ва ундан кўп бўлади [20-23].

Шундай қилиб, адабиётларни таҳлил қилиш, ЮЖС жароҳатида мия дисфункциясининг мавжудлиги ҳақида ягона фикр йўқлигини таъкидлаш имконини беради. ЮЖС ва БМ жароҳатланган беморларда қайд этилган саломатликнинг жиддий бузилишлари, уларни ўз вақтида ва самарали реабилитация қилиш муҳимлигини белгилайди. Ушбу муаммонинг муҳимлигига ва юз-бош суяги тўқималарининг қўшма жароҳатлари сонининг ортиб кетаётганлигига қарамай, ҳозирги вақтгача юз-жағ жароҳатлари юзага келиш частотаси ҳақида аниқ маълумотлар мавжуд эмас. Адабий нашрлардаги қўшма жароҳатларнинг тарқалиш кўрсаткичлари ўртасидаги сезиларли фарқлар, юз-жағ соҳасини ташхислашга муаллифлар ёндашувининг турличалиги, текширилаётган беморлар ёшидаги фарқлар, шунингдек, беморларни ихтисослашуви турлича бўлган касалхоналарда даволаниши натижаси ҳисобланади.

Тадқиқот ишмизнинг **мақсади** юз-жағ соҳаси қўшма жароҳатларини рентгенологик хусусиятларини ўрганиш.

АСОСИЙ ҚИСМ

Тошкент тиббиёт академияси кўп тармоқли клиникасининг юз-жағ бўлимида 2017-2020-йилларда юз соҳасининг қўшма жароҳатлари бўйича даволанган 120 нафар бемор тадқиқотимизда иштирок этди ва кузатув остида бўлди. Назорат гуруҳини (деярли соғлом) 40 та киши (ўртача ёш 33,6±4,2 ёш) ташкил этди. Текширилганларнинг ёши 20 ёшдан 60 ёшгача (ўртача ёш 30,4±5,0 ёш) бўлиб, беморларнинг ёшга қараб тақсимланиши 1-жадвалда келтирилган.

1-жадвалда келтирилган маълумотлардан кўриниб турибдики, кўп ҳолларда пастки жағ жароҳати энг меҳнатга лаёқатли 21-40 ёшдаги шахслар томонидан олинган бўлиб, улар текширилган барча беморларнинг 79% ини ташкил этди.

1-жадвал

Текширилган беморларнинг ёшга қараб тақсимланиши

Ёш гуруҳлари					
21-30 ёш		31-40 ёш		41-60 ёш	
мутлақ	%	мутлақ	%	мутлақ	%
48	47	31	34	21	19

Пастки жағ шикастидан кейинги жароҳат жараёни фақат эркакларда ўрганилди, чунки кўпинча - 92,3% ҳолларда эркаклар юз-жағ жароҳатига учрашади.

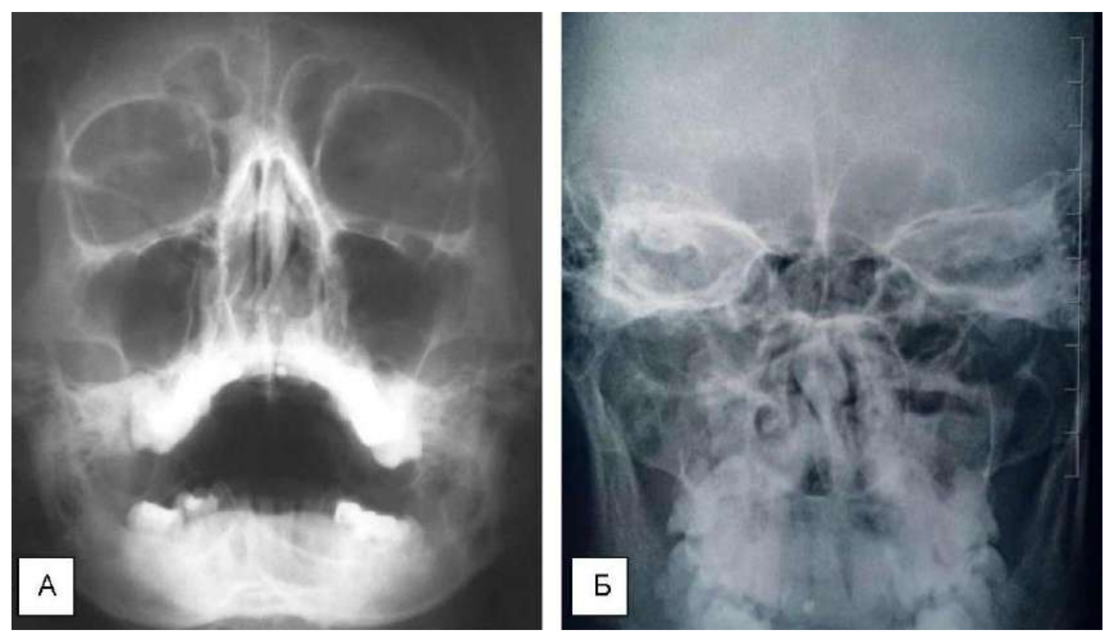
Беморлар бўлимга қабул қилинганда анамнез йиғилди, унда шикастланиш сабаби, унинг механизми, шикастланиш вақти ва касалхонага ётқизилгунча бўлган вақт, бошидан ўтказган ва ёндош касалликлари, зарарли одатларга эътибор қаратилди. Бош суяги-мия

жароҳатига шубҳа қилинганда, невролог кўриги, ёндош патологияни истисно қилиш учун - терапевт, травматолог, оториноларинголог, офталмолог, нарколог кўриги буюрилди.

Операциядан олдинги босқичдаги текширувда барча беморлар (n =120; 100%) нурли диагностика усуллари - рентгенография, КНКТ, МСКТ ва фМСКТ текширувидан ўтказилди, у юзнинг суяк ва юмшоқ тўқимали тузилмалари жароҳати таърифининг ишлаб чиқилган ва кенгайтирилган протоколига мувофиқ амалга оширилди.

Ушбу соҳанинг **рентгенологик текшируви** суякларнинг бутунлигини қуйидаги хусусиятларга: синишнинг кўринадиган чизиғи, суяк контури силлиқлигининг бузилганлиги ва ёноқ-пешона (n =54; 45%), кўз ости (n =58; 48,3%), ёноқ-алвеоляр соҳаларда (n =38; 31,6%) суяк парчаларининг силжиганлигига кўра баҳолаш имконини берди. Жароҳатланган орбита ҳажмининг катталашиши 21 та ҳолатда (17,5%) қайд этилди. Шунингдек, юзнинг ўрта зонаси жароҳатланишининг билвосита белгилари: жароҳатланган томонда (n =29; 24,2%) юқори жағ бўшлиғи ва юзнинг юмшоқ тўқималари (n =64; 53,3%) соҳасида қоронғилашиш учради. 4 та беморда (3,3%) юзнинг ўрта қисмида ва орбитада ёт жисм белгилари қайд этилди.

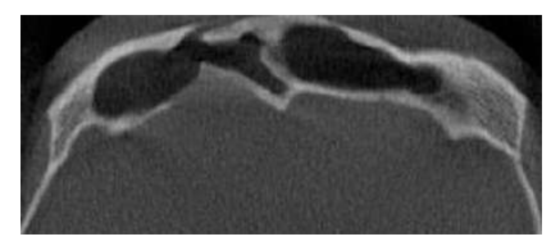
Рентгенологик усул ёрдамида орбита юмшоқ тўқималарининг ҳолати ҳақида батафсил маълумот олиб бўлмади (1-расм).



1-расм. Рентгенограммалар. Юз скелетининг бурун-энгак проекцияси (А), юз – бош суягининг тўғри проекцияси (Б)

Посттравматик даврда 120 та беморда (100%) **КНКТ** амалга оширилди. Юзнинг ўрта зонасидаги суяк тузилмаларининг жароҳати аниқланган беморлар сони КНКТда ва МСКТда бир хил бўлди. 6 та беморда (5%) юзнинг ўрта қисмида ва орбитада ёт жисмлар учради.

Юқори жағ бўшлиғига юмшоқ тўқималарнинг кириб қолиши 34 та беморда (28,3%) аниқланди, аммо бу усулнинг камчилиги юмшоқ тўқималарни тўлиқ фарқлаб бўлмаслиги ҳисобланади, КНКТда орбитанинг юмшоқ тўқимали тузилмаларини ва юзнинг юмшоқ тўқималарини баҳолаш муҳим диагностик маълумотларни аниқлашга имкон бермади (2-расм).

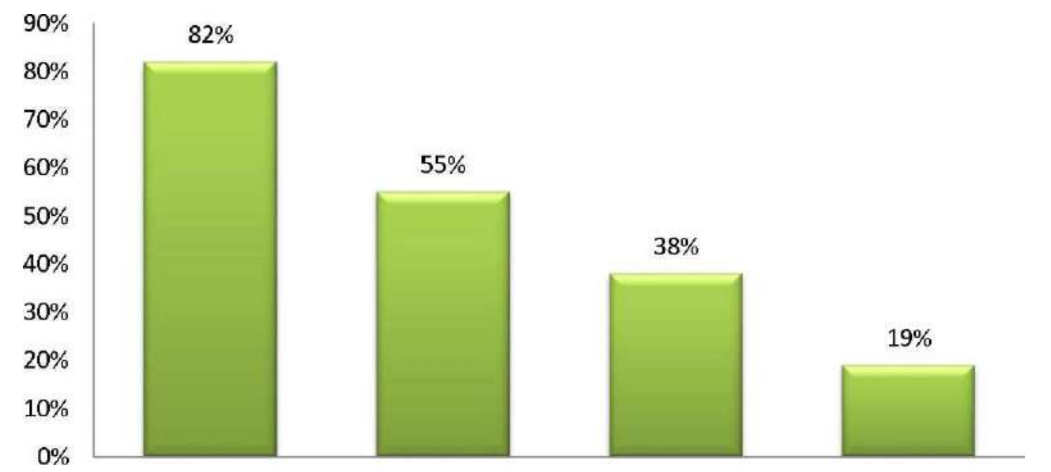


2-расм - КНКТ, коронар текислик. Юқори жағ бўшлиғи деворлари ва фронтал синус олд деворининг суяк-травматик жароҳати кўринади.

МСКТ барча 120 та беморда (100%) юзнинг ўрта қисмидаги суяк тузилмаларининг жароҳатини аниқлади.

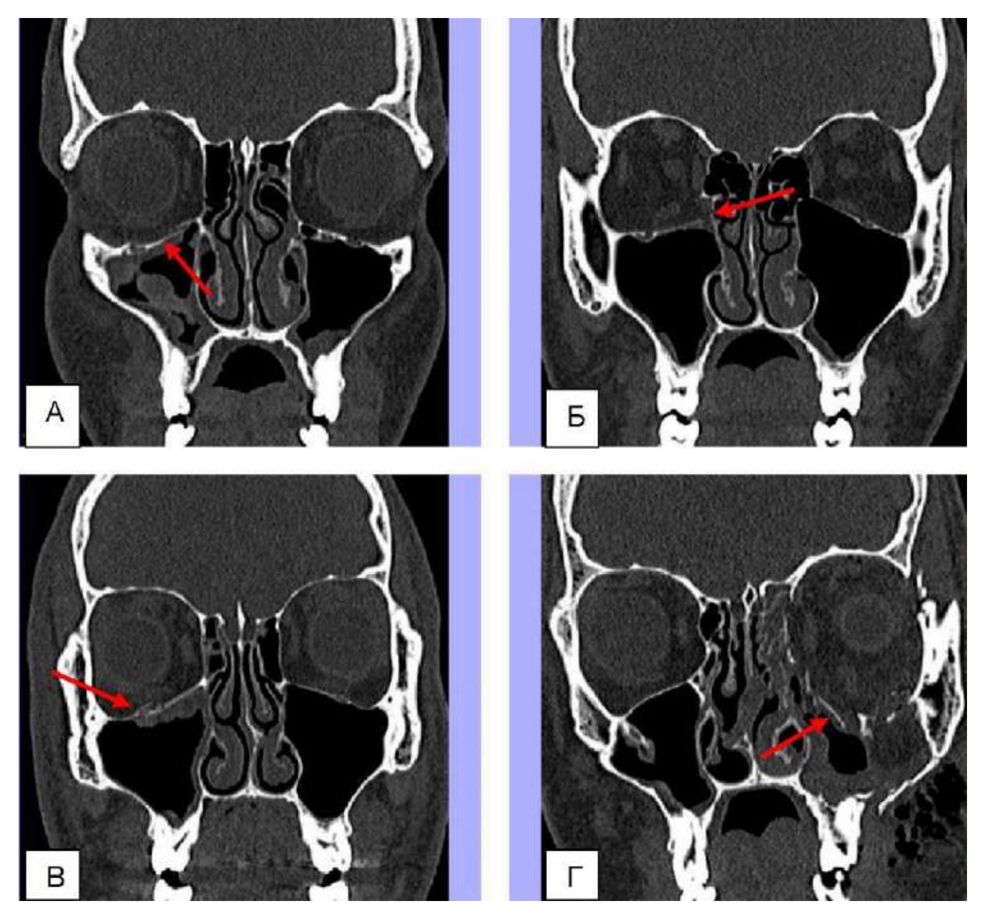
КТ маълумотлари бўйича жароҳатланган орбитанинг симметрияси, позицияси ва шаклининг ўзгариши 35 та беморда (33%) визуал аниқланди. 2 та беморда (2%) юзнинг ўрта қисми икки томонлама жароҳатланганлиги туфайли иккала орбитанинг симметрияси, позицияси ва шакли бузилганлиги аниқланди.

Орбита пастки деворининг синиши кўпчилик беморларда учради (n=88; 82%). Орбита латерал (ён) деворининг синиши 59 та ҳолатда (55%), яъни медиал девор синиши - 41 та беморда (38%), юқори девор синиши - 21 та беморда (19%) аниқланди. Орбита битта деворининг синиши 33 та беморда (31%), иккита деворининг синиши - 27 та ҳолатда (25%), учта деворининг синиши - 22 та ҳолатда (20%) ва барча деворининг синиши 7 та беморда (6%) аниқланди (3-расм).



3-расм. Пастки девор. Латерал девор. Медиал девор. Юқори девор.
Орбита деворларининг шикастланиш частотаси

Орбита пастки деворининг катта ҳажмда синиши 20 та беморда (19%) учради. Бошқа ҳолатларда (n=87, 81%) орбита пастки деворидаги жароҳатларнинг жойлашуви қуйидагича тақсимланди (4-расм).



4-расм. МСКТ, коронар текисликлар. А - ўнг орбита пастки девори марказий қисмининг синиши (стрелка), Б - ўнг орбита пастки девори медиал қисмининг синиши (стрелка), В - кўз ости канал деворлари (стрелка) соҳасида ўнг орбита пастки деворининг синиши, Д - чап орбита пастки деворининг тотал синиши (стрелка)

Орбитанинг муҳим анатомик суяк тузилмаларининг жароҳати қуйидагича тақсимланди:

- орбита чўққиси -12 та бемор (11%),
- кўз ости канали - 65 та бемор (61%),
- бурун-кўз ёши канали - 22 та бемор (20%),
- юқори ва пастки кўз ёриқлари -7 та бемор (6%).

43 та беморда (40%) орбита ичи эмфизема белгилари қайд этилди. 2-жадвалда юз суяклари ва бурун ёндош синуслари суякларининг жароҳатига кўра беморларнинг тақсимланиши кўрсатилган.

2 - жадвал

Юз суякларининг жароҳатига кўра беморларнинг тақсимланиши

Юз суякларининг жароҳатлари	Жами

	Мутлақ	%
Юқори жағ, шу жумладан юқори жағ синуси, алвеоляр ўсиқ, тишлар	115	107
Ёноқ суяги	82	77
Ёноқ ёйи	65	61
Ғалвирсимон суяк катаклари	63	59
Понасимон суяк, шу жумладан понасимон синус	54	50
Пешона суяги, шу жумладан пешона синуси	41	38
Бурун суяги	33	31
Бурун тўсиғи, бурун чиғаноғи, димоғ суяги	30	32
Танглай суяги	26	24
Кўз ёш суяги	24	22
Пастки жағ	30	32

Кўпгина беморларда пастки жағнинг синиши (30 та бемор, 32%) қайд этилди. Шунингдек, 115 та беморда (107%) юқори жағнинг суяк-травматик шикасти, шу жумладан, юқори жағ синуси, алвеоляр ўсиқ ва тишлар жароҳатлари аниқланди. Оз сонли беморларда кўз ёш суяклари жароҳатланди (n =24; 22%). Кузатишлар сони 100% дан ошиб кетди, чунки жароҳатлар қўшма характерда эди.

3-жадвалда юз ўрта сохаси юмшок тўқима тузилмалари жароҳатига кўра беморларнинг тақсимланиши кўрсатилган.

Орбита юмшоқ тўқимали тузилмаларининг жароҳати

3-жадвал

Юз ўрта сохаси юмшоқ тўқимали тузилмаларининг жароҳатига кўра беморларнинг тақсимланиши

Юз ўрта зонаси юмшоқ тўқимаси тузилмаларининг жароҳати	**Жами**	
	Мутлақ	**%**
Орбитанинг бўшлиққа кириб қолиши	73	68
Юз юмшоқ тўқималарининг шишиши	51	48
Кўзни ҳаракатлантирувчи мушакларнинг жароҳати	44	41
Юз юмшоқ тўқималарининг эмфиземаси	36	34
Кўрув нервининг жароҳати	34	32
Энофталм, гипофталм	29	27
Кўз олмасининг жароҳати	19	17
Ёт жисмлар	9	8,4
Кўз ёш безининг жароҳати	4	3,7

Кузатишлар сони 100% дан ошиб кетди, чунки жароҳатлар қўшма жароҳат эди. Юзнинг ўрта зонаси юмшоқ тўқималарининг жароҳатлари орасида орбитал таркибнинг

юқори жағ синусига турли даражада тушиши кўпчилик беморларда аниқланди (n=73; 68%).

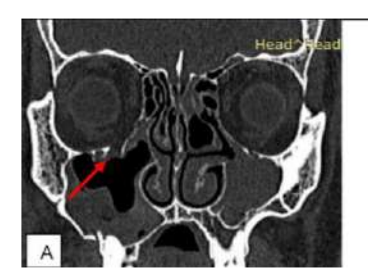
Орбита юмшоқ тўқималарининг юқори жағ бўшлиғига кириб қолиши 73 та беморда (68%) қайд этилди, бунда 29 та беморда (27%) юмшоқ тўқималар комплекси, жумладан кўзни ҳаракатлантирувчи мушаклар, кўз нерви, ёғ тўқималарини юқори жағ синусига силжиши, 44 та беморда (41%) эса, юқори жағ бўшлиғига фақат ёғ тўқимасининг силжиши аниқланди.

Энофталм 29 та беморда (27%) учради. Кўз олмасининг жароҳати 19 та беморда (17%), шу жумладан кўз олмасининг ёрилиши (n=4; 3%), гавҳарнинг силжиши (n=5; 4,7%), шишасимон танага қон қуйилиши (n=3; 2,8%) аниқланди.

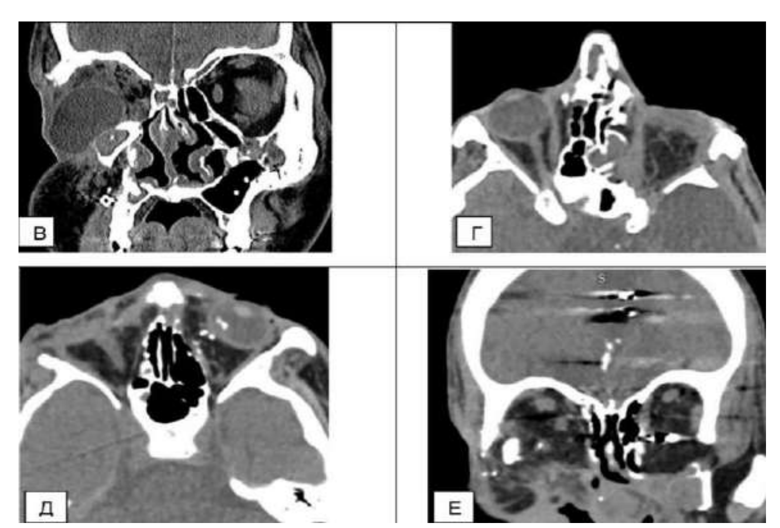
Кўрув нервининг шикастланиши 34 та (32%) беморда, унинг йўлининг қийшайиши (n=11, 10%), қалинлашиши (n=14, 13%) ва юқори жағ синусига кириши (n=28, 26%) кўринишида қайд этилди. Кўрув нервининг узилиши 7 та ҳолатда (6,5%) учради.

44 та беморда (41%) кўзни ҳаракатлантирувчи мушакларнинг шикастланиши кузатилди. Мушакларнинг қийшайиши (n=38, 35%), уларнинг қалинлашиши (n=41, 38%), кичик суяк парчалари билан шикастланиши (n=19, 17%) ва юқори жағ синусига кириб қолиши (n=42, 39%) қайд этилди. Кўзни ҳаракатлантирувчи мушакларнинг узилиши 7 та ҳолатда (6,5%) учради.

Юз ўрта зонаси жароҳати 36 та ҳолатда (34%) юмшоқ тўқималарнинг эмфиземаси, орбита бўшлиғида ва юзнинг юмшоқ тўқималарида ҳаво вакуолалари пайдо бўлиши, юздаги юмшоқ тўқималарнинг шишиши (n =51; 48%), шунингдек, орбита бўшлиғида, юзнинг юмшоқ тўқималарида ва мияда 1 мм дан 8 мм гача бўлган ёт жисмлар (n =9, 8,4%) бўлиши билан бирга учради. Кўз ёш безларининг силжиши 4 та ҳолатда (3,7%) аниқланди (5-расм).







5-расм. МСКТ. Суяк (А, Б) ва юмшоқ тўқима (В, Е) режими. Коронал (А, Б, В, Е) ва аксиал (Г, Д) реконструкциялар (стрелкалар)

А - юқори жағ синусига ўнг орбита ёғ тўқимасининг кириши (стрелка),

Б - юқори жағ синусига чап орбита ёғ клетчаткаси ва юмшоқ тўқимали тузилмаларнинг кириши (стрелка),

В - ўнг орбитанинг деформацияси, ўнг кўз олмасининг силжиши ва деформацияси, ўнг томонлама энофталм ва гипофталм,

Г- чап томонлама анофталм, чап кўрув нервининг, медиал ва латерал тўғри кўзни ҳаракатлантирувчи мушакларнинг узилиши,

Д - чап орбитанинг ва чап кўз олмасининг ёт жисмлари,

Е - юзнинг ўрта қисмидаги юмшоқ тўқималарнинг ва бош миянинг ёт жисмлари.

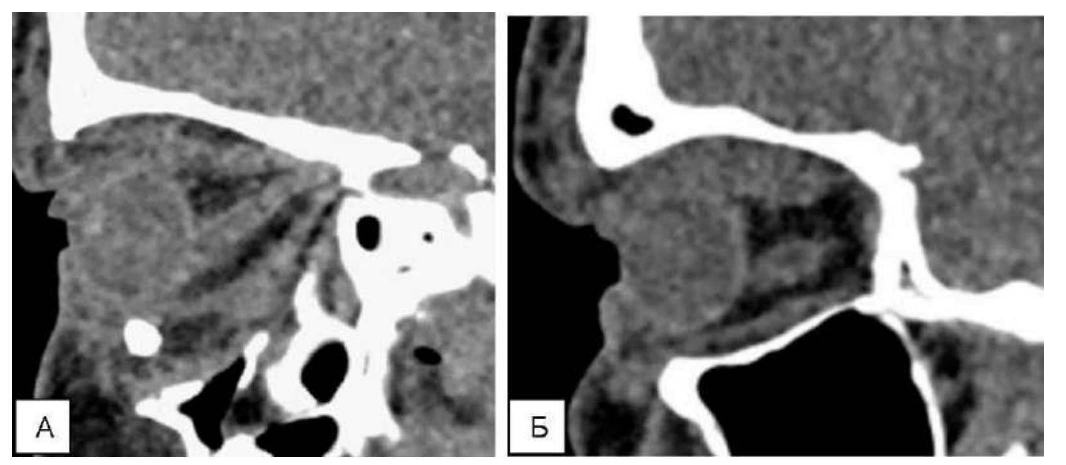
Қўшимча диагностик текширув доирасида офталмолог консултациясидан ва мултиспирал компютер томографияси ўтказилгандан сўнг, кўзни ҳаракатлантирувчи мушакларнинг посттравматик функционал бузилишларига шубҳа қилинган 15 та беморда (14%) фМСКТ ўтказилди.

фМСКТ маълумотларининг таҳлил алгоритмига: кўзни ҳаракатлантирувчи мушаклар ҳаракатларининг тўлиқлиги ва қисқаришини баҳолаш, кўз олмаси ва кўрув нерви ҳаракатлари чекланишининг таҳлили, орбитанинг юмшоқ тўқимали тузилмаларини шикастлайдиган суяк бўлакларининг мавжудлиги киради.

Кўзни ҳаракатлантирувчи мушакларнинг юқори жағ бўшлиғига паст (n=6; 5,6%), медиал (n=4; 3,7%) ва латерал (n=5; 4,7%) тушиши бўлган барча 15 та беморда (14%) ҳаракатланиш амплитудаси ва қисқаришининг пасайиши ва жароҳатланган томонда мушакнинг қалинлашуви кузатилди.

Жароҳатланган томонида кўз олмасининг ва кўрув нерви симметриясининг бузилиши ва ҳаракатларининг чекланиши 4 та беморда (3,7%) кузатилди. Пастки ва

медиал тўғри кўзни ҳаракатлантирувчи мушакларнинг суяк бўлаклари билан жароҳатланиши 4 та беморда (3,7%) фМСКТ да тасдиқланди (6-расм).



6-расм. фМСКТ, сагиттал реконструкция. Жароҳатланган орбитани (а) соғлом томонга (Б) солиштирган ҳолда текшириш.

Олинган маълумотлар асосида барча беморлар (n=107; 100%) жароҳатланиш турига кўра тақсимланди (4-жадвал).

4-жадвал

Жароҳатланиш турига кўра беморларнинг тақсимланиши

Жароҳатланиш тури	**Жами**	
	Мутлақ	
Орбита пастки деворининг жароҳати	26	24
Ёноқ-орбитал комплекс	51	48
Юз соҳасининг кўп сонли жароҳати	43	28
Ҳаммаси	120	100

Аксарият беморларда (n=51; 48%) ёноқ-орбитал комплекснинг жароҳати, 30 та беморда (28%) юз ўрта қисми суяк ва юмшоқ тўқимали тузилмаларининг кўп сонли ва қўшма жароҳатлари, озчилик беморларда (n=26; 24%) орбита пастки деворининг изоляцияланган жароҳати аниқланди.

Юзнинг ўрта зонаси тузилмаларининг ҳолатини жароҳатлар муддатига кўра аниқлаш мақсадида ҳар бир гуруҳдаги беморлар қўшимча равишда жароҳат олган пайтдан бошлаб ўткир давр, шаклланаётган ва шаклланган посттравматик деформациялар (ПТД) босқичларига бўлинди (5-жадвал).

5-жадвал

Операциядан олдинги босқичда жароҳатларнинг турига ва муддатига кўра беморларнинг тақсимланиши

Касалхонага тушган муддати	**Жароҳатлар тури**		
	Орбита пастки деворининг изоляцияланган жароҳати	**Ёноқ-орбитал комплекс**	**Юзнинг ўрта зонаси тузилмаларининг кўп сонли жароҳати**
Ўткир давр	18 (16,8%)	27 (25,2%)	5 (4,7%)
ПТД шаклланаётган давр	6 (5,6%)	17 (16%)	7 (6,5%)
ПТД шаклланган давр	2 (1,9%)	7 (6,5%)	18 (16,8%)

Ўткир даврда жароҳат олган беморларнинг аксарияти - 17 та (16%) бемор орбита пастки деворининг изоляцияланган жароҳати (n =18, 16,8%) ва ёноқ-орбитал жароҳати билан (n =27, 25,2%) ПТД шаклланаётган босқичда касалхонага келиб тушди. ПТД шаклланган босқичда беморларнинг кўпчилигида юзнинг ўрта зонаси тузилмаларининг кўп сонли жароҳати аниқланди (n =18, 16,8%).

ХУЛОСА

Шундай қилиб, юз-жағ суяклари соҳаси юмшоқ тўқималарининг шикастланишини ташхислашда рентгенологик усуллари аниқ ва тезкор ташхис қўйиш, ўз вақтида даво муолажаларини бошлаш, энг муҳими, анатомик яхлитликни тиклаш, тўқималар ва аъзоларнинг функционал ҳолатини тиклашни имконини беради.

ФОЙДАЛАНИЛГАН АДАБИЁТЛАР РЎЙХАТИ

1. Djuraev, J. A., Khasanov, U. S., Vohidov, U. N., & Sharipov, S. S. (2020). Results of Allergological and Immunological Research in Patients with Polipoid Rhinosinusitis. *Asian Journal of Immunology*, 34-40.
2. Botirov, A. J., Isroilov, R. I., Matkuliyev, K. H. M., SH, K. U. K., Akhundjanov, N. O., Djuraev, J. A., ... & Zokirova, Z. J. (2020). Clinical and morphological results of xenografts to use in myringoplasty. *The International Tinnitus Journal*, *24*(1), 1-6.
3. Khasanov, U. S., & Djuraev, J. A. (2020). MORPHOLOGICAL CHARACTERISTICS OF CHRONIC POLYPOUS RHINOSINUSITIS. *CUTTING EDGE-SCIENCE*, 30.
4. Djuraev, J. A., & Khasanov, U. S. (2021). Results of Frequency Analysis Distribution of Polymorphism Rs1800895 592c> A In Il10 Gene among Patients with Chronic Polypoid Rhinosinusitis. *International Journal Of Medical Science And Clinical Research Studies*, *1*(6), 129-134.
5. Djuraev, J. A., Khasanov, U. S., & Vokhidov, U. N. (2018). The prevalence of chronic inflammatory diseases of the nose and paranasal sinuses in patients with myocarditis. *European Science Review*, (5-6), 147-149.

6. Djuraev, J. A., Khasanov, U. S., Botirov, A. J., & Shaumarov, A. Z. (2020). Results of an immunogistochemical study in patients with polipoid rhinosinusitis. *European Journal of Molecular & Clinical Medicine*, *7*(2), 2526-2541.

7. Shaumarov, A. Z., Shaikhova, H. E., Normurodov, B. K., Akhmedov, S. E., & Djuraev, J. A. (2021). Role of Hemostatic Agents in Simultaneous Surgical Interventions in the Nasal Cavity. *Journal of Experimental and Clinical Surgery*, *14*(2), 175-180.

8. UN, K. U. D. J. V., & Botirov, A. J. (2021). Frequency analysis results distribution of C589T rs2243250 polymorphism in IL4 gene among patients with chronic rhinosinusitis.

9. Nordjigitov, F. N., & Djuraev, J. A. (2021). RESULTS OF MORPHOLOGICAL STUDIES OF VARIOUS FORMS OF CHRONIC TONSILLITIS. *Central Asian Journal of Medicine*, *2021*(4), 125-132.

10. Khasanov, U. S., Djuraev, J. A., Vokhidov, U. N., Khujanov, S. K., Botirov, A. Z., & Shaumarov, A. Z. (2022). RESULTS OF FREQUENCY ANALYSIS DISTRIBUTION OF A1188C RS3212227 POLYMORPHISM IN THE IL 12B GENE AMONG PATIENTS WITH CHRONIC RHINOSINUSITIS POLYPOSIS. *Oriental Journal of Medicine and Pharmacology*, *2*(01), 104-115.

11. Khasanov, U. S., Djuraev, J. A., Vokhidov, U. N., & Botirov, A. J. Morphological Characteristics of the Cysts of the Maxillary Sinuses. In *International Scientific and Current Research Conferences*.

12. Khasanov, U. S., Abdullaev, U. P., & Djuraev, J. A. (2022). RESULTS OF AUDIOLOGICAL EXAMINATION IN ACUTE SENSORINEURAL HEARING LOSS OF VARIOUS GENESIS. *Oriental Journal of Medicine and Pharmacology*, *2*(01), 24-50.

13. Boymuradov, S. A., Kurbonov, Y. K., Djuraev, J. A., & Botirov, A. J. (2022). RESULTS OF A MORPHOLOGICAL STUDY OF MUCORMYCOSIS COMPLICATIONS OF THE MAXILLOFACIAL AREA AFTER COVID-19. *Oriental Journal of Medicine and Pharmacology*, *2*(01), 1-23.

14. Djuraev, J. A., Khasanov, U. S., Vokhidov, U. N., Botirov, A. J., Akhundjanov, N. A., Ergashev, U. M., ... & Shaumarov, A. Z. (2021). Distribution of Allel Variants and Genotypes of Il4, Il10, Il12b, Tlr2 Genes in the Group of Patients with CPRS. *Annals of the Romanian Society for Cell Biology*, 4466-4470.

15. Khasanov, U. S., Khaydarova, G. S., Rakhimjonova, G. A., & Djuraev, J. A. (2022). BOLALARDA EKSUDATİV OTITNI DAVOLASH USULI. *Oriental Journal of Medicine and Pharmacology*, *2*(1), 64-80.

16. Nigmatov, I. O., Boymuradov, S. A., Djuraev, J. A., & Shukhratovich, Y. S. (2021). Features of the application of fat tissue auto transplantation (Lipofiling) in patients with

deformities of the maxillofacial region. *ACADEMICIA: AN INTERNATIONAL MULTIDISCIPLINARY RESEARCH JOURNAL*, *11*(1), 195-204.

17. Khasanov, U. S., Khayitov, O. R., & Djuraev, J. A. (2021). OF THE STATE OF HEARING AND CEREBRAL HEMODYNAMICS IN PATIENTS WITH DEVIATION OF THE NASAL SEPTUM. In *НАУКА, КУЛЬТУРА, ОБРАЗОВАНИЕ: АКТУАЛЬНЫЕ ВОПРОСЫ, ДОСТИЖЕНИЯ И ИННОВАЦИИ* (pp. 185-187).

18. Djuraev, J. A., & Makhsitaliev, M. I. Morphofunctional State of the Maxillary Sinus Mucosa in Patients After Endoscopic Infundibulotomy.

19. Khasanov, U. S., Khayitov, O. R., & Djuraev, J. A. On The Features of Changes In Hearing And Cerebral Hemodynamics In Patients With Nasal Obstruction Curvature.

20. Khasanov, U. S., Vokhidov, U. N., & Djuraev, J. A. (2018). State of the nasal cavity in chronic inflammatory diseases of the nose and paranasal sinuses in patients with myocarditis. *European science,(9 (41)).–2018*.

21. Boymuradov, S. A., Kurbonov, Y. K., Djuraev, J. A., & Botirov, A. J. (2022). COVID-19ДАН КЕЙИНГИ ЮЗ-ЖАҒ СОҲАСИ МУКОРМИКОЗ АСОРАТЛАРИ МОРФОЛОГИК ТАДҚИҚОТ НАТИЖАЛАРИ. *Oriental Journal of Medicine and Pharmacology*, *2*(1), 1-23.

22. Kurbonov, Y. K., Boymuradov, S. A., & Djuraev, J. A. (2021). Overview Of Comprehensive Treatment Of Acute Purulent-Inflammatory Diseases Of The Face And Neck. *The American Journal of Medical Sciences and Pharmaceutical Research*, *3*(01), 1523.

23. Kurbonov, Y. K., Boymuradov, S. A., & Djuraev, J. A. (2021). Purulent-Necrotic Diseases of The Face: Aspects of Diagnostics and Treatment. *The American Journal of Medical Sciences and Pharmaceutical Research*, *3*, 24-30.

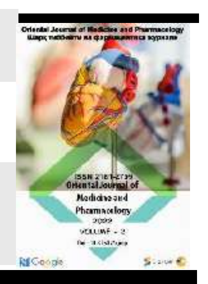
DOI: https://doi.org/10.37547/supsci-ojmp-02-01-13 Pages: 168-175

Oriental Journal of Medicine and Pharmacology



ORIENTAL JOURNAL OF MEDICINE AND PHARMACOLOGY

journal homepage:
https://www.supportscience.uz/index.php/ojmp



PREVALENCE OF ISCHEMIC STROKE IN BUKHARA REGION

N. A. Khodjaeva
Researcher
Bukhara branch of the Republican Scientific Center for Emergency Medical Care
Bukhara, Uzbekistan

ABOUT ARTICLE

Key words: strokes, epidemiology, ischemic, neurological, atherothrombotic type, hemodynamic type, tobacco users, body weight, autumn and spring.

Received: 25.03.22
Accepted: 28.03.22
Published: 30.03.22

Abstract: We analyzed the frequency of occurrence of various types of strokes and studied data on the epidemiology of ischemic stroke subtypes using the example of one neurological department. The most common was the atherothrombotic type of ischemic stroke, the least common was the hemodynamic type. The highest risk of ischemic stroke of various types are people with hypertension, tobacco users and overweight, the likelihood of ischemic stroke is higher in autumn and spring.

BUXORO VILOYATIDA ISHEMIK INSULTNING TARQALISHI

N.A. Xodjayeva
Tadqiqotchi,
Respublika shoshilinch tibbiy yordam ilmiy markazining Buxoro filiali
Buxoro, O'zbekiston

MAQOLA HAQIDA

Kalit so'zlar: insult, epidemiologiya, ishemik, nevrologik, aterotrombotik tip, gemodinamik tip, tamaki iste'molchilari, tana vazni, kuz va bahor.

Annotatsiya: Biz insultning har xil turlarining paydo bo'lish chastotasini tahlil qildik va bitta nevrologik bo'lim misolida ishemik insult kichik turlarining epidemiologiyasi bo'yicha ma'lumotlarni o'rgandik. Eng keng tarqalgan ishemik insultning aterotrombotik turi, eng kam tarqalgani gemodinamik tip edi. Gipertoniya bilan og'rigan odamlarda har xil turdagi ishemik insult xavfi yuqori bo'ladi. Bahor va kuz fasillarida esa asosan tamaki iste'mol qiladigan va ortiqcha vaznga ega bo'lgan odamlarda ishemik insultni boshdan kechirish ehtimoli ko'proq.

РАСПРОСТРАНЕННОСТЬ ИШЕМИЧЕСКОГО ИНСУЛЬТА В БУХАРСКОЙ ОБЛАСТИ

Н.А. Ходжаева
Исследователь
Бухарский филиал Республиканского научного Центра экстренной медицинской помощи
Бухара, Узбекистан

О СТАТЬЕ

Ключевые слова: инсультов, эпидемиологии, ишемического, неврологического, атеротромботический тип, гемодинамический тип, употребляющие табак, массу тела, осенью и весной.

Аннотация: Проводили анализа частоты встречаемости различных видов инсультов и изучали данные по эпидемиологии подтипов ишемического инсульта на примере одного неврологического отделения. Самым распространенным являлся атеротромботический тип ишемического инсульта, наименее распространенным был гемодинамический тип. Наибольший риск возникновения ишемического инсульта различного типа имеют лица с гипертонической болезнью, употребляющие табак и имеющие избыточную массу тела, вероятность возникновения ишемического инсульта выше осенью и весной.

ВВЕДЕНИЕ

Одной из самых распространенных причин смертности и инвалидизации населения является острое нарушение мозгового кровообращения (ОНМК). По данным ВОЗ [2], от сосудистых заболеваний сердца и головного мозга в мире ежегодно умирают около 17,5 млн человек (что составляет 30% смертности от всех заболеваний).

Значимым параметром структуры сосудистых заболеваний головного мозга, считается соотношение между ишемическими и геморрагическими инсультами. За последние годы сосудистые заболевания мозга представлены растущим количеством ишемических форм. Несмотря на то, что в обиходной речи инсульт часто называют кровоизлиянием в мозг, в действительности на кровоизлияния – на геморрагическую разновидность инсульта – приходится лишь 20-25% случаев. Ишемические инсульты (ИИ) составляют 70-85% случаев, нетравматические субарахноидальные кровоизлияния – 5% случаев [4].

ОСНОВНАЯ ЧАСТЬ

Ишемический инсульт (ИИ) – это клинический синдром, включающий в себя очаговые и/или общемозговые нарушения, развивается внезапно вследствие нарушения или отсутствия кровоснабжения какого-либо отдела мозга по причине окклюзий артерий головы/шеи и сопровождается гибелью мозговой ткани [6]. Инсульт признается

глобальной проблемой здравоохранения во многих странах мира. Ежегодно 0,2% населения заболевает инсультом, треть заболевших умирают в течение года (почти 5 млн. смертей), ещё треть больных утрачивают работоспособность и только треть пациентов восстанавливается полностью. Это влияет на социально-экономическое и политическое состояние любой страны.

Так в экономическом плане, по данным ВОЗ, за период 2005-2015 гг. потери ВВП Российской Федерации из-за преждевременных смертей от сосудистых причин составляют 8,2 трлн. руб. Весомую долю в структуре сердечно-сосудистых заболеваний составляют инсульты. Стоимость лечения одного больного с инсультом в России, включая стационарное лечение, реабилитацию и вторичную профилактику, составляет 127000 рублей в год. Общий объем только прямых расходов государства на лечение больных с инсультом из расчета 450000 новых случаев в год составляет 57,2 млрд рублей в год [3].

Сложно предположить значительно меньшую сумму, выделяемую государством на каждого больного ИИ, при сопоставимом уровне прочих экономических условий. Из чего следует вывод о необходимости снижения уровня заболеваемости ОНМК и улучшение диагностики и лечения данной патологии.

Исходя из медицинских и экономических предпосылок, целью нашего исследования явилось проведение анализа частоты встречаемости различных видов инсультов и изучение данных по эпидемиологии подтипов ишемического инсульта.

Для выполнения поставленной цели мы проанализировали госпитализацию пациентов с ИИ в неврологическое отделение Бухарского филиала Республиканского научного Центра экстренной медицинской помощи в период с 2018 год по 2022 год. Мы принимали в учет все виды нарушения мозгового кровообращения и учитывали возраст, пол, разнообразные факторы образа жизни и прочие параметры.

Всего в отделение обратились 2366 больных с нарушениями мозгового кровообращения. По частоте встречаемости наиболее распространённым явился ИИ – 1540 пациентов (65,1%), на втором месте расположился геморрагический инсульт – 518 больных (21,9%) и 308 (13%) пациента с ХИМ.

Геморрагические инсульты (ГИ) наиболее часто были обусловлены поражением следующих сосудистых бассейнов: передней соединительной и передней мозговой артерии у 252 пациентов (48,7%), внутренней сонной и задней соединительной артерии у 98 больных (18,9%), среднемозговой артерии – 84 обследуемых (16,2%), основной и задней мозговой артерии – 42 больных (8,1%), других артерий – 42 больных (8,1%).

Для геморрагического инсульта выделили риски модифицируемые и немодифицируемые.

К немодифицируемым факторам риска относили семейный анамнез ОНМК у родственников первой степени родства, женский пол, низкий образовательный уровень, низкий индекс массы тела что подтверждается различными литературными данными [1, 5].

К модифицируемым относили такие факторы как курение и артериальная гипертензия (наиболее важные), хронический алкоголизм, злоупотребление кофеином, бесконтрольное использование НПВС [5]. Вопреки традиционным убеждениям в отношении таких факторов, как употребление оральных контрацептивов, гиперхолестеринемии и физической активности, убедительной связи с повышенным риском развития ГИ нами не прослежено.

Однако наиболее пристальное наше внимание привлекли ИИ. Необходимо отметить, что ишемическое повреждение головного мозга является гетерогенным состоянием, основным событием в развитии ИИ по праву считают критическое снижение церебральной гемодинамики, инициирующее множество биохимических и молекулярных реакций, принимающих участие в процессе формирования инфаркта мозговой ткани.

Определяли подтипы ИИ по классификации TOAST (Trial of Organization in Acute Stroke Treatment), на основании критериев НЦ неврологии РАМН (2008г.). Согласно этим критериям были определены основные группы больных (таблица 1).

Таблица 1. Распределение больных по полу, возрасту и подтипу ишемического инсульта.

Подтип инсульта	Возраст (года)	Мужчины		Женщины		Всего	
		n	%	n	%	n	%
Атеротромботический (Ат)	62,6±3,2	266	17,3	322	20,9	588	38,2
Лакунарный (Лак)	59,4±2,7	224	14,5	196	12,7	420	27,3
Кардиоэмболический (Кэ)	57,2±3,1	168	10,9	140	9,1	308	20
Гемодинамический (Гд)	75,2±3,4	98	6,4	126	8,2	224	14,5
Итого	65,9±3,1	756	49,1	784	50,9	1540	100

При неврологическом осмотре пациентов с ИИ (1540 человек) у 1240 (78,2%) больных выявлялись двигательные нарушения в виде легкого или умеренного правостороннего гемипареза – из них у 840 (54,5%) пациентов, левостороннего гемипареза – у 364 (23,6%) больных; координаторные (77,4%) и чувствительные (64,5%) расстройства. Все эти симптомы не выявлялись при лакунарном ИИ. Элементы моторной афазии наблюдались у 98 (6,4%) пациентов, сенсорной — у 70 (4,5%), смешанная афазия — у 56 (3,6%).

Наиболее тяжелой для пациента и экономически затратной являлась Ат ИИ, наиболее легко протекали ХИМ и Гд ИИ (таблица 2).

Таблица 2. Распределение больных с ИИ по формам в аспекте пребывания в стационаре

Форма ИИ	Количество больных		Количество койко-дней
	Абс.	%	
Атеротромботический	588	38,2	19,2±1,1
Лакунарный	420	27,3	18,4±1,3
Кардиоэмболический	308	20	17,3±1,2
Гемодинамический	224	14,5	16,4±1,5
Всего	1540	100	17,9±1,4

Основные клинические симптомы заболевания оценивали по субъективной шкале (головная боль, головокружение, шум в голове, нарушение памяти, сна, утомляемость) с использованием 5-балльной рейтинговой шкалы со стандартизованными критериями оценки выраженности каждого симптома (от 0 — нет нарушений, до 4 — грубые нарушения).

Таблица 3Жалобы больных с ИИ (M±m, баллы)

Показатель	Ат (n=588)	Лак (n=420)	Кэ (n=308)	Гд (n=244)
Головная боль	2,8±0,8	2,6±0,9	2,6±0,4	2,5±0,4
Головокружение	1,9±0,7	1,5±0,4	1,5±0,6	1,6±0,5
Шум в голове	2,2±1,1	1,8±0,6	1,9±0,9	2,1 ±0,8
Утомляемость	2,4±0,8	2,1 ±0,9	2,3±0,6	2,2±0,8
Нарушение сна	1,9±0,4	1,6±0,6	1,6+0,8	1,4±0,5
Нарушение памяти	1,8±0,8	1,7±0,9	1,5+0,7	1,5±0,4

Как видно из таблицы 3, наиболее тяжелым субъективно считался Ат ИИ, наиболее легким – Гд, причем это сочеталось с показателями среднего пребывания в стационаре этих групп пациентов, что непосредственно соотносилось с экономической составляющей.

При анализе сезонности возникновения ИИ всех типов мы пришли к выводу, что осенний и весенний сезоны являются наиболее опасными для возникновения ИИ, что, вероятнее всего, связано с колебаниями атмосферного давления и солнечной активности в эти сезоны. Зимний и летний периоды более благоприятны благодаря устойчивым климатическим условиям (таблица 4).

Таблица 4. Динамика возникновения ИИ по сезонам года

Тип ИИ	Время года			
	Весна	Лето	Осень	Зима

Атеротромботический (n=588)	196	98	210	84
Лакунарный (n=420)	126	70	154	70
Кардиоэмболический (n=308)	112	56	98	42
Гемодинамический (n=244)	56	42	84	42
Всего	490	266	546	238

Мы разделили наших пациентов с ИИ по скорости возникновения клинической симптоматики на быстрый (молниеносный), постепенный (подострый) и волнообразный (таблица 5).

Чаще всего мы констатировали быстрый темп развития ИИ, при котором пациенты теряли сознание с практически одновременным появлением общемозговых и очаговых симптомов. Периодически этому предшествовали некоторые предвестники, например, недомогание, головная боль, головокружение, тошнота, незначительное повышение АД и ТИА. В этой группе исследуемых преобладали очаговые симптомы над общемозговыми. Весомые диагностические сложности возникали у пациентов с постепенным (подострым) и волнообразным типом возникновения.

Таблица 5. Распределение больных с ИИ по скорости возникновения клинических симптомов

Форма ИИ	Быстрый/ молниеносный	Постепенный/ подострый
Атеротромботический (n=588)	322	266
Лакунарный (n=420)	224	196
Кардиоэмболический (n=308)	196	112
Гемодинамический (n=244)	126	98
Всего	868	672

При исследовании факторов риска мы выявили преобладание этиологических факторов риска атеротромботического и лакунарного инсультов преимущественно за счет высокой частоты встречаемости гипертонической болезни (ГБ) в группе исследования (910, 59.1%) и её сочетание с атеросклерозом (462, 30%). Практически у половины этих больных ГБ являлась эссенциальной с нормально повышенным АД и "мягкой" гипертензией. После располагаются другие факторы риска инсульта: хроническая сердечная недостаточность и снижение фракции выброса сердца (таблица 6).

Таблица 6. Частота факторов риска ИИ у исследуемых больных.

Факторы риска	Тип ИИ								Всего	
	Ат (n=588)		Лак (n=420)		Кэ (n=308)		Гд (n=244)			
	м	ж	м	ж	м	ж	м	ж	м	ж
Гипертоническая болезнь (ГБ)	98	126	126	126	154	98	126	56	504	406

Атеросклероз	84	112	126	98	42	70	42	56	294	336
ГБ + Атеросклероз	84	98	98	112	14	28	14	14	210	252
Злоупотребление алкоголем	42	28	42	14	28	0	28	0	140	42
Табакокурение	168	70	126	42	70	42	42	14	406	168
Избыточная масса тела	42	98	56	70	70	84	42	70	210	322
Сахарный диабет	14	28	42	14	14	14	28	14	98	70
Стресс	28	56	28	42	56	28	14	28	126	154

Табакокурение и избыточная масса тела явились наиболее частыми не медицинскими модифицируемыми факторами риска ИИ, и выявлялись у 574 (37,3%) и у 532 (34,5%) пациентов соответственно. Злоупотребление алкоголем (10,5%) и сахарный диабет (9,7%) констатированы наименее опасными факторами риска в нашем исследовании.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Вывод. Таким образом, самым распространенным является атеротромботический тип ИИ, наименее распространенным – гемодинамический. Наибольший риск возникновения ИИ различного типа имеют лица с ГБ, как монозаболевания, так и в сочетании с атеросклерозом, употребляющие табак и имеющие избыточную массу тела, вероятность возникновения ИИ повышается осенью и весной. Исходя из этого, профилактические мероприятия необходимо проводить наиболее тщательно в начале осени и в конце зимы, особенно обращая внимание на курящих пациентов, имеющих избыточную массу тела и ГБ в различных сочетаниях с другой патологией.

СПИСОК ИСПОЛЬЗОВАННОЙ ЛИТЕРАТУРЫ

1. Адильбеков Е.Б., Ахметжанова З.Б., Калиев А.Б. Нетравматические субарахноидальные кровоизлияния // Нейрохирургия и неврология Казахстана №1 (46), 2017 40-47

2. Скворцова В.И., Стаховская Л.В., Айриян Н.Ю., Эпидемиология инсульта в Российской Федерации. Consilium Medicum. 2005;7(1).

3. Утеулиев Е.С., Конысбаева К.К., Жангалиева Д.Р., Хабиева Т.Х. Эпидемиология и профилактика ишемического инсульта // Вестник КазНМУ №4-2017 с 122-125

4. Berkhemer OA, Fransen PS, Beumer D, et al; MR CLEAN Investigators.A randomized trial of intraarterial treatment for acute ischemic stroke. NEngl J Med. 2015; 372(1):11-20.

5. Hamdan A., Barnes J., Mitchell P. Subarachnoid hemorrhage and the female sex: analysis of risk factors, aneurysm characteristics, and outcomes // J Neurosurg. 2014. - №121(6). – P. 1367-73.,

6. Krishnamurthi RV, Feigin VL, Forouzanfar MHb, Mensah GA, Connor M, et all on behalf of the Global Burden of Diseases, Injuries, Risk Factors Study 2010 (GBD 2010) and the GBD Stroke Experts Group. Global and regional burden of first-ever ischaemic and haemorrhagic stroke during 1990—2010: findings from the Global Burden of Disease Study 2010. The Lancet Global Health. 2013;1: Supp 1:e259-e281.

“Шарқ тиббиёт ва фармацевтика журнали” тиббиёт ва фармакология фанларига ихтисослашган нашр бўлиб, физиология, анатомия, гистология, цитология, биокимё, патологик анатомия, физиологик анатомия, умумий ва клиник фармакология, микробиология соҳаларидаги илмий-амалий инновацион янгиликларни ҳар томонлама ёритишни, журналхонларнинг тиббиёт соҳасидаги фанларда кузатилаётган илмий янгилик ва ахборотларга бўлган талаб-эҳтиёжларини янада тўларoқ қондиришни, журнал имкониятларидан кенг ва самарали фойдаланишни ўз олдига асосий мақсад қилиб қўяди. Тиббиёт соҳасида олиб борилаётган долзарб, янги, илм учун самарадор ҳисобланган ва тақриздан ўтказган маълумотларни оммага эълон қилишни энг асосий вазифалардан ҳисобланади.

Мазкур илмий журнал онлайн нашр қилинадиган бўлиб, йилига 6 марта ўзбек, инглиз, рус тилларида онлайн эълон қилинади.

Таҳририят ўқувчиларни мамлакатимиз ва халқаро қишлоқ хўжалиги фанлари соҳасида рўй бераётган воқеа ва ҳодисалардан, янгиликлардан хабардор этади. Шу билан бирга журналда мамлакатимиз, шунингдек, жаҳон иқтисодиёти, аграр соҳа намоёндаларининг илмий-публицистик йўналишдаги энг сара асарлари чоп этилади.

“Oriental Journal of Medicine and Pharmacology” is a journal specializing in medical and pharmacological sciences, providing comprehensive coverage of scientific and practical innovations in the fields of physiology, anatomy, histology, cytology, biochemistry, pathological anatomy, physiological anatomy, general and clinical pharmacology, microbiology, widely and effectively use the possibilities of the journal. One of the most important tasks in the field of medicine is the publication of relevant, new, scientifically effective and verified information**.**

This scientific journal is published in the electronic version, comes out 6 times a year in Uzbek, English and Russian.

The journal publishes the best scientific and journalistic works of Uzbek authors, as well as representatives of the world economy and agriculture.

“Восточный журнал медицины и фармакологии” это издание, специализирующееся на медицинских и фармакологических науках, обеспечивает всестороннее освещение научных и практических новшеств в области физиологии, анатомии, гистологии, цитологии, биохимии, патологической анатомии, физиологической анатомии, общей и клинической фармакологии, микробиологии, широко и эффективно использовать возможности журнала. Одной из важнейших задач в области медицины является публикация актуальной, новой, научно эффективной и проверенной информации.

Этот научный журнал издается в электронной версии, выходит 6 раз в год на узбекском, английском и русском языках.

Редакция информирует студентов о текущих событиях и новостях в области отечественных и зарубежных сельскохозяйственных наук. При этом в журнале публикуются лучшие научные и публицистические работы нашей страны, а также представителей мировой экономики и сельского хозяйства.

Ўлмасбек Каримов нашрга тайёрлади, e-mail: s.science@internet.ru, тел: (97)152-22-90

Uz: Ўзбекистон Республикаси Президентининг 2020 йил 6 ноябрдаги “Ўзбекистоннинг янги тараққиёт даврида таълим-тарбия ва илм-фан соҳаларини ривожлантириш чора-тадбирлари тўғрисида”ги ПФ-6108-сонли Фармонида кўзда тутилган вазифалар ижросини таъминлаш мақсадида “Supportscience” МЧЖ томонидан таъсис этилган

“ШАРҚ ТИББИЁТИ ВА ФАРМАЦЕВТИКА ЖУРНАЛИ”

(ISSN: 2181-2799)

Ўзбекистон Республикаси Президенти Администрацияси ҳузуридаги Ахборот ва оммавий коммуникацияларни ривожлантириш агентлигининг **1480**-сонли Гувоҳномаси билан рўйхатдан ўтган.

Журнал сайти: https://www.supportscience.uz/index.php/ojmp

Журнал импакт фактори (SJIF-2022): 6.091

Нашр этилган мақолалар қуйидаги базаларда индексланади:

Microsoft Academic, Google Scholar, CrossRef DOI, Worldcat Indexing, CiteFactor, Directory of Research Journal Indexing, Mendeley, SJIF

Журналларда эълон қилинадиган ҳар бир мақолага DOI (Crossref) рақами берилади.

Eng: To fulfill the tasks provided by the Decree of the President of the Republic of Uzbekistan dated November 6, 2020 PD-6108 "On measures to develop education and science in the new period of development of Uzbekistan"

“ORIENTAL JOURNAL OF MEDICINE AND PHARMACOLOGY”

(ISSN: 2181-2799)

established by “Supportscience” LLC, is registered under Certificate No. **1480** of Agency of Information and Mass Communications under the Administration of the President of the Republic of Uzbekistan.

Journal website: https://www.supportscience.uz/index.php/ojmp

Journal of Impact Factor (SJIF-2022): 6.091

Ru: **«ВОСТОЧНЫЙ ЖУРНАЛ МЕДИЦИНЫ И ФАРМАКОЛОГИИ»**

(ISSN: 2181-2799)

ООО «Supportscience» свидетельством за № **1480** зарегистрирован Агентством по развитию информации и массовых коммуникаций при Администрации Президента Республики Узбекистан.

Сайт журнала: https://www.supportscience.uz/index.php/ojmp

Журнал импакт-фактора (SJIF-2022): 6.091

Ўлмасбек Каримов нашрга тайёрлади, e-mail: s.science@internet.ru, тел: (97)152-22-90